

A. 077

# PEDJATRJA POLSKA

DWUMIESIĘCZNIK

ORGAN POLSKIEGO T-WA PEDJATRYCZNEGO

KOMITET REDAKCYJNY:

M. Michałowicz i Wł. Szenajch — Warszawa, Fr. Gröer — Lwów,  
W. Jasiński—Wilno, K. Jonscher—Poznań i T. Mogilnicki—Łódź.

Redaktor — T. KOPEĆ — Warszawa

STALI WSPÓLPRACOWNICY:

M. Erlichówna, H. Hirszfaldowa, St. Łyskawiński, W. Mikułowski,  
R. Barański, J. Bogdanowicz, H. Brokman, M. Gromski,  
St. Popowski, R. Stankiewicz, M. Wierzbowska — Warszawa,  
H. Frenklowa — Łódź, Sz. Starkiewicz — Busko, W. Bujak —  
Kraków, St. Progulski — Lwów.

TOM XIII — ZESZYT 6.

1 9 3 3

WARSZAWA

NAKŁADEM POLSKIEGO KOMITETU OPIEKI NAD DZIECKIEM



L. NASTĘPÓW

# ATURAL

SUROWICA PRZECIWPODPUSZCZKOWA. CYTRYNIAN TROJSODOWY. SACHAROZA



Ułatwia trawienie  
mleka u dzieci i dorosłych.

Usuwa wszelkie objawy  
nietolerancji w stosunku  
do mleka. (biegunki, wymioty i t.p.)

Leczy niezręty przewodu pokarmowego  
u osesków.

**DAWKOWANIE:**  
1 miarka na 100 gr mleka przestudzonego.

Proby i literatura na żądanie Wpp. lekarzy.

SKŁAD GŁÓWNY L. NASTĘPÓWSKI · KALISKA 9 · WARSZAWA · TEL. 924-39; 930-42

# PEDIATRJA POLSKA

WYCHODZI CO 2-a MIESIĄCE, SZEŚĆ ZESZYTÓW TWORZY 1 TOM  
renumerata roczna z miesięcznikiem uzupełniającym

## ŻYCIĘ DZIECKA

wynosi z przesyłką pocztową zł. 30.

---

**REDAKCJA:** Warszawa, Mokotowska 39. — T. Kopeć

Autorzy artykułów oryginalnych dostają 25 odbitek bezpłatnie.

---

**Administracja:** Warszawa, Litewska 16, tel. 9.41-00.

**Polski Komitet Opieki nad Dzieckiem.** P. K. O. 5882.

---

### SPIS RZECZY:

	str.
Gutmanowa, F. Rozenówna, K. Sciesiński — Ostra białaczka szpikowa, a nie- pomyślny odczyn szpikowy w wieku z dziecięcym . . . . .	299
Wanda Grundgand — Zka- zistyki pneumokokowych zapa- leń opon mózgowo-rdzeniowych	312
Maks Rosenman — Przyczy- nek do klinicznego przebiegu leczenia pneumokokowego za- palenia opon mózgowych . . . . .	327
Oceny . . . . .	331
Oddział Wileński Polskiego Towar- zystwa Pediatrycznego. Spra- wozdanie za rok 1932 . . . . .	335
Sprawozdanie Zarządu Głównego Pol. Tow. Pediatrycznego za czas od 26.V.1931 do 14.IX.1933	341
Wiadomości bieżące . . . . .	353

### SOMMAIRE:

	p.
M. Gutmanowa, F. Roze- nówna, K. Sciesiński — Sur la leucémie aiguë myé- logène et la reaction atypique de la moelle osseuse à l'âge de l'enfance . . . . .	299
Wanda Grundgand — Con- siderations sur la casnistique des méningitis cerebro spinales	312
Maks Rosenman — Contri- bution à l'étude de la clinique et du traitement des méningites cerebro-spinales . . . . .	327
Critiques . . . . .	331
Compte-rendu. Section de la so- ciété de Pédiatrie de Vilna Com- pte rendu de l'année 1932 . . . . .	335
Compte-rendu du Comité central de la société de Pédiatrie de Pol. au cours de 26.V.1931—14.IX.1933	341
Communications courantes . . . . .	353

Ze Szpitala Anny Marji dla dzieci w Łodzi.  
Dyrektor T. M o g i l n i c k i.

## **Ostra białaczka szpikowa, a nietypowy odczyn szpikowy w wieku dziecięcym.**

Podali

**Marja Gutmanowa, Felicja Rozenówna, Kazimierz Ściesiński.**

Z oddziałów Dr. H. Frenklowej i Dr. A. Margolisowej  
i z pracowni anatomo-patologicznej Dra K. Ściesińskiego.

Wszelka dążność do ujęcia różnych stanów chorobowych w zakresie schorzeń narządów układu krwiotwórczego w ściśle określone jednostki chorobowe, rozklasyfikowania ich według pewnego szematu natrafia na duże trudności. Największą trudnością jest często wyodrębnienie pierwotnego schorzenia układu krwiotwórczego od spraw, które powstają wtórnice, w przebiegu innych schorzeń. Pod wpływem różnych bodźców chorobotwórczych, np. w przebiegu kiły, posocznicy, w zatruciu, układ krwiotwórczy może być silnie uszkodzony i może powstać zespół objawów chorobowych, który klinicznie przebiega podobnie do pierwotnego schorzenia narządów krwiotwórczych. Trudność jest tem większa, że często sprawy nie można rozstrzygnąć na zasadzie drobiazgowych badań laboratoryjnych i nawet po zgonie na zasadzie zmian anatomicznych. Niżej omówione dwa przypadki są żywym przykładem, jak płynną może być granica między określoną jednostką chorobową, a wymienionym zespołem objawów w przebiegu innego schorzenia.

Przypadek pierwszy: Róża F. Nr. ks. gl. 50120, leżała w szpitalu dwa razy: od 26.10 do 7.11.1932 r. i od 12.11 do 1.12.1932 r. Wywiady rodzinne bez znaczenia. W czwartym roku życia przechodziła koklusz. Pozatem nigdy nie chorowała. Obecna choroba trwa od dwóch miesięcy. Stopniowo traciła łaknienie, chudła, stawała się coraz bledsza i smutniejsza. W domu w łóżku nie leżała, ale ostatnio już się nie bawiła. Rodzice ciepłoty nie sprawdzali. Do szpitala została skierowana dla obserwacji.

Stan ogólny w dniu przybycia dość ciężki; przytomna, spokojna, na nic się nie skarży, jest zupełnie apatyczna. Ciepłota do 38° C. Z ważniejszych objawów chorobowych należy podnieść wybitną błądź powłok skórnych z odcieniem wyraźnie żółtawym, wybitną błądź śluzówek, na całym ciele drobne kropkowane czerwone plamy, nie znikające przy ucisku. Wyczuwa się drobne gruczoły chłonne obwodowe. Wątroba wystaje na trzy palce z pod łuku żebrowego, miękka, gładka. Śledziony nie udaje się wyczuć. Ze strony innych narządów wewnętrznych, brak objawów chorobowych.

T a b l i c a 1.

D a t a	
28.10	30
2.11	30
4.11	—
4.11	—
4.11	—
5.11	28
Hgb. %	
Wskaźnik	
Czerwone ciałka krwi	
Białe ciałka krwi	
Limfocyty %	
Mieoloblasty %	
Promielocyty %	
Mielocyty %	
Młode %	
Pałeczkowate %	
Segmentowane %	
Kwasochłonne %	
Zasadochłonne %	
Monocyty %	
Megaloblasty (100 b. c.)	
Normoblasty (100 b. c.)	
Retikuloocyty (tys. krw. czer.)	
P ł y t k i	
U w a g i	
anizocytoza polichrom., poikilocyt.	
czas krw. 3,5 czas krzep. 3 min.	
30' po zastrz. 0,5 adrenaliny	
60' po zastrz. 0,5 adrenaliny	
26 godz. po zastrz. 0,5 adrenaliny	

Podczas pobytu w szpitalu stan dziecka pogarszał się z dnia na dzień. Ciepłota doszła do 39°, dziecko było coraz słabsze, apatyczniejsze. Łącznie straciło zupełnie. Śledziona w ciągu ostatnich paru dni powiększyła się na dwa palce z pod łuku żebrowego, była miękka i gładka. Obraz morfologiczny krwi, jak wykazuje załączona tablica 1, w tym okresie choroby dawał duże odchylenia od normy, wskazujące na silne zadziałanie cierpienia na układ krwiotwórczy. (patrz tablica Nr. 1).

Odnosnie do układu erytroblastycznego stwierdzamy bardzo dużą niedokrewność o charakterze hyperchromatycznym, objawy stale wzmagającej się odnowy, na co wskazuje charakter krwinek czerwonych, retikulocyty oraz duża liczba jądrzastych ciałek czerwonych krwi. Obecność megaloblastów i megalocytów we krwi obwodowej wskazuje na powrót do warunków płodowych. Co się tyczy układu leukoblastycznego stwierdzamy mierną leukocytozę, której nagły wzrost otrzymaliśmy po zastrzyknięciu adrenaliny. Obraz morfologiczny poszczególnych postaci jest dowodem silnego odczynu ze strony szpiku kostnego; w obwodzie krwi zjawily się wszystkie postaci granulocytów obojętnochłonnych, począwszy od segmentów poprzez pałeczki, młode mielocyty do mieloblastów włącznie; liczba postaci niedojrzałych wzrosła również po adrenalinie. Liczba płytek zmniejszona. Obraz krwi wskazywałby na nadczynność układu leukoblastycznego i erytroblastycznego oraz na niedomogę układu tromboplastycznego.

Z innych badań laboratoryjnych wymienić należy: w moczu kilkakrotnie badanym poza nieznacznie zwiększonym urobilinogемом brak składników patologicznych; posiew krwi jałowy; odczyn tuberkulinowy Mantoux 1/10000 dwukrotnie ujemny. Odporność krwinek prawidłowa. Bilirubina we krwi w granicach normy. Odczyn Hymans van d. Bergh'a bezpośredni i pośredni ujemny. Jaj pasorzytów w kale nie wykryto. Prześwietlenie: serce rozszerzone, kształt prawidłowy, płuca bez zmian.

Dnia 7.11. została wypisana na żądanie rodziców bez pewnego rozpoznania.

Powróciła do nas po 5-ciu dniach w stanie dużego pogorszenia. Ciepłota do 39°. Bardziej apatyczna i senna. Wybitna bledosc powłok skórnych i śluzówek. Gruczoły chłonne większe niż poprzednio. Śledziona powiększyła się również. Zjawił się szmer skurczowy u wierzchołka serca, drobne wybroczyny na tułowiu. Podczas 19-dniowego pobytu dziecka w szpitalu byliśmy świadkami stalego pogarszania się jej stanu. Ciepłota coraz wyższa, bledosc powłok skórnych coraz wybitniejsza, postępujący spadek hemoglobiny i krwinek czerwonych. Zjawiły się drobne wybroczyny na śluzówce jamy ustnej, krwawienia z nosa i dziąseł. Foetor ex ore. Brak do ostatniej chwili owróżdeń i nalotów. Śledziona powiększa się stale. Na kilka dni przed zgonem stwierdziliśmy ze strony układu nerwowego obustronny wybitny i długo utrzymujący się częstoskurcz stopy oraz obustronnie dodatni odruch Oppenheima — objawy, wskazujące na zajęcie dróg piramidowych. Z badań laboratoryjnych wymienić należy posiew krwi kilkakrotnie powtórzony jałowy; moc bez składników patologicznych.

Pomimo różnych prób leczenia, jak kilkakrotne przetaczanie krwi, naświetlanie śledziony głębokimi promieniami Roentgena, trypaflawina, electralgol dożylnie i t. p. dziecko zmarło. Morfologiczny obraz krwi według załączonej tabeli N. 2, wykazuje stały spadek hemoglobiny, wzrost wskaźnika do jedności, stały wzrost czerwonych ciałek jądrzastych, wzrost leukocyty oraz mieloblastów. Z opisu samego preparatu zasługuje na uwzględnienie obecność megalocytów i ciałek Howell Jolly'ego, zjawienie się cieni Gumprechta, zwakuolizowanie oraz zmiany wsteczne w obrębie ziarnistości niektórych obojętnochłonnych. (patrz tablica Nr. 2).

Rozpoznanie kliniczne: ostra białaczka szpikowa.

B a d a n i e p o ś m i e r t n e.

Podczas sekcji (L. 220 - 1932), wykonanej w 13 godzin po śmierci, znaleziono cechy zewnętrzne jak za życia, odżywienie 1iche, tkankę podskórną na kończynach dolnych i grzbiecie obrzękłą. Kości prawidłowo

Data		Hgb. %		Wskaźnik		Czerwone ciał. krwi		Białe ciątka krwi		Limfocyty %		Mieloblasty %		Promielocyty %		Mielocyty %		Młode %		Palczkowate %		Segmentowane %		Kwasochłonne %		Zasadochłonne %		Monocyty %		Megaloblasty (100 b. c.)		Normoblasty (100 b. c.)		Retikulocyty (tys. krw. czer.)		Płytki																																										
14.11	23	0,97	1250000	23	100	24	7	6	8	8	10	30,5	3	0	3,5	6	54	81	--	<p>We wszystkich preparatach wybitna anizocytoza, poikilocytoza, polichromazja. Megalocyty, mikrocyty, erytrocyty z resztkami jąder.</p>																																																										
17.11	14	1	790 000	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--											--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--																																			
18.11	18	1	920 000	27 600	14,5	33	3	3	5	5	6	27	1	0	5,5	8	38	82	--											<p>We wszystkich preparatach wybitna anizocytoza, poikilocytoza, polichromazja. Megalocyty, mikrocyty, erytrocyty z resztkami jąder.</p>																																																
23.11	14	1	780 000	65 200	10	52	3	6	5	7	13,5	11,5	0	2	4	62	158	--	<p>We wszystkich preparatach wybitna anizocytoza, poikilocytoza, polichromazja. Megalocyty, mikrocyty, erytrocyty z resztkami jąder.</p>																																																											
26.11	22	1	1190000	82 600	10	42	6	8	7,5	6	15	0,5	0	5	5	65	184	--																						<p>We wszystkich preparatach wybitna anizocytoza, poikilocytoza, polichromazja. Megalocyty, mikrocyty, erytrocyty z resztkami jąder.</p>																																						
28.11	17	1	930 000	64 900	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--																																--	<p>We wszystkich preparatach wybitna anizocytoza, poikilocytoza, polichromazja. Megalocyty, mikrocyty, erytrocyty z resztkami jąder.</p>																											
1.12	12	1	640 000	236800	6	61	8	16	3	2	8	1	0	1	4	31	308	18 566																																<p>We wszystkich preparatach wybitna anizocytoza, poikilocytoza, polichromazja. Megalocyty, mikrocyty, erytrocyty z resztkami jąder.</p>																												

T a b l i c a 2.

rozwinęte, szpik kostny kości udowej prawej na całej przestrzeni szarawo - czerwony. Gruczoły chłonne obwodowe bez zmian. Naczynia obwodowe bez zmian.

Czaszka bez zmian. Uszy środkowe obustronnie bez zmian. Mózg błady. Klatka piersiowa: grasica mała, w płucach na przekroju w obrębie płatów górnych drobne rozsiane ogniska czerwone bezpowietrzne, miąższ płatów dolnych prawie w całości szarawoczerwony, zlekka ziarnisty, przy ucisku zalewa się dość obfitą cieczą mętną, szarawą, bezpowietrzną. Gruczoły oskrzelowe bez zmian. Gruczoły chłonne śródpiersia powiększone, na przekroju szarawe. Jama ustna, język, gardło, przetyk, śluzówki wybitnie blade, gładkie. Migdałki wielkości prawidłowej, zatoki głębokie, na przekroju miąższ różowawy.

Worek osierdziowy zawiera 50 ccm. cieczy jasnej, przejrzystej. W tkance podnasierdzowej liczne drobne smugowate wybroczyny. Serce (wymiar 10,5 — 9,5 — 5 cm) powiększone, jamy serca rozszerzone, mięsień sercowy na przekroju o rysunku tygrysowatym, w obrębie mięśnia brodawkowatego mniejszego lewego szarawy matowy, o rysunku zupełnie zatartym. Zastawki bez zmian. W jamach serca duża ilość skrzepów krwi szarawoczerwonych.

Brzuch płaski, w otrzewnej krezki jelita krętego liczne wybroczyny kropkowane. Śledziona: waga 200 g, powiększona, kształtu prawidłowego, konsystencji wzmoczonej, torebka gładka, silnie napięta, na przekroju ogniska szarawoczerwone, naśladujące grudki śledzionowe, miąższ szarawy, rysunek zatarty. Nerki blade z odcieniem żółtawym. Wątroba: waga 730 g, powiększona, konsystencji wzmoczonej, na przekroju rysunek zatarty, na tle miąższu bladoszarego z odcieniem różowawym widać dość równomiernie rozsiane drobne ogniska okrągławe i owalne żółtawe. Inne narządy jamy brzusznej bez zmian.

Badanie mikroskopowe.

Szpik kostny kości udowej: beleczek kostnych brak zupełnie. Tkanka tłuszczowa: tylko tu i owdzie widać pojedynczą komórkę tłuszczową. Aparat naczyniowy: ściany naczyń krwionośnych włosowatych zaznaczają się słabo jako przestrzenie włosowate, których ściany składają się wyłącznie z śródbłonek i pojedynczych włókień łącznotkankowych. Siateczka zachowuje się prawidłowo.

Właściwe utkanie szpikowe: układ erytroblastyczny: erytroblasty układają się często pasmami i gromadkami (normoblasty) dość obficie, krwinki czerwone nieliczne, barwią się słabo. Układ leukoblastyczny: bardzo liczne i gęsto koło siebie ułożone mielocyty obojętne z dość dużym odsetkiem eozynochłonnych, pojedynczemi zasadochłonnymi, mniej liczne mieloblasty; w preparacie, w którym zastosowano odczyn oksydazowy i peroksydazowy, całe pole zajęte prawie wyłącznie przez komórki dodatnie. Odczyn żelaza ujemny. Układ tromboplastyczny: nie widać nigdzie megakarjocytów dojrzałych o jądrach zbitych i ciemnych, natomiast spotyka się wyłącznie nieliczne megakarjocyty młode, o jądrach jasnych i pęcherzykowatych. Uszkodzone, nie zawierające wyraźnych ziarnistości. W preparatach mazanych szpiku mostka dość liczne megaloblasty, normoblasty. Dość liczne mieloblasty, bardzo liczne mielocyty obojętne z dużą domieszką eozynochłonnych, rzadka zasadochłonna.

Śledziona: torebka cienka, beleczyki łącznotkankowe rzadka widoczne, siateczka cienka, zachowana. Rysunek zatarty. Grudki chłonne rzadko rozmieszczone, znacznie pomniejszone składają się z małych skupień limfoblastów i limfocytów koło tętniczki środkowej. Grudki uległy przeważnie zanikowi. W miąższu nieliczne krwinki czerwone, wśród nich pojedyncze jądrzaste, zresztą wypełniają miąższ komórki oksydazo i peroksydazododatnie, mieloblasty, mielocyty obojętne, nieliczne eozynochłonne, nieliczne leukocyty wielojądrzaste. W komórkach śródbłonkowych tu i owdzie nieco drobnoziarnistych zlogów, dających dodatni odczyn żelaza



(Turnbull). W preparatach barwionych sposobem Grama pojedyncze ziarniaki gramdodatnie, układające się w łańcuszki.

**Wątroba:** rysunek ogólny zachowany, komórki wątrobowe nieco stłuszczałe, głównie na obwodzie zrazików. Beleccki nieco porozsuwane przez komórki, wypełniające naczynia włosowate śródzrazikowe, a mianowicie przez mieloblasty, mielocyty i leukocyty wielojądrzaste, przytem nieliczne krwinki czerwone (wśród nich pojedyncze jądrzaste). W komórkach wątrobowych nieliczne drobne ziarenka hemosydera (Turnbull). Siateczka prawidłowa, w naczyniach włosowatych gdzieś tam gromadki ziarniaków gramdodatnich, układających się częściowo w łańcuszki.

**Gruczoł chłonny śródpiersiowy:** rysunek całkiem zatarty, grudek chłonnych nie widać, rozlany naciek z mieloblastów, mielocytów i nielicznych leukocytów wielojądrzastych, w zatokach brzeżnych także same komórki. **Gruczoł chłonny zaotrzewny:** na obwodzie pod torebką grudki chłonne zachowane, ale pomniejszone, pozatem tylko małe gromadki limfocytów, pasma rdzeniowe wypełnione mieloblastami, mielocytami, leukocytami wielojądrzastymi. **Mięsień sercowy:** włókna mięsne zachowane, nierównomiernie stłuszczałe, między włóknami dość liczne kołnaczy krwionośnych rozległe nacieki złożone z powyższych komórek. Tutaj widać też rozsiane komórki tłuczne tkankowe, odbijające swą grubą obfitą ciemnoniebieską ziarnistością od innych komórek. **Nerki:** ciałka Malpighiego niezmienione, w cewkach krętych i pętlach Henlego nabłonki w miernej ilości obumarłe, tkanka międzycewkowa niezmieniona, w szczególności nie zawiera żadnych nacieków komórkowych. **Płuco:** w pęcherzykach płucnych wysięk surowiczy ścięty, tu i owdzie włóknikowy, prócz tego komórki duże, okrągławe, typu nabłonkowego i leukocyty wielojądrzaste obojętnochłonne i eozynochłonne. W skrzepie krwi z serca obraz podobny niemal do szpiku kostnego, tu i owdzie ziarniaki gramdodatnie układające się w łańcuszki.

Przypadek ten zarówno pod względem klinicznym, jak i anatomicopatologicznym nie jest banalny.

Pod względem klinicznym należy podkreślić: 1) podostry początek choroby; 2) brak zmian martwiczych na śluzówkach (jeden z najtypowszych objawów białaczki ostrej); 3) objawy ze strony układu nerwowego. Opisywane są one w przebiegu białaczki ostrej (Gross i Spitz) i tłumaczą się bądź naciekami komórkowymi, bądź wtórnymi wylewami krwawymi w obrębie tkanki nerwowej (Frenkel). W naszym przypadku gołym okiem nie znaleźliśmy zmian w mózgu, mikroskopowo nie był on w tym kierunku badany. W morfologicznym obrazie krwi wzrastająca niedokrewność mimo bardzo dużej odnowy, wskaźnik równy jedności (dla dziecka powyżej normy) megaloblasty i megalocyty we krwi obwodowej, są to cechy morfologiczne niedokrewności Biermeirowskiej.

Leube i Arnet poraz pierwszy opisali ten zespół niedokrewności złośliwej w przebiegu białaczki ostrej i wyodrębnił go w oddzielną jednostkę chorobową: leukanemia. Przypadek ten wywołał dość dużą dyskusję wśród hematologów. Ellerman twierdził, że leukanemia nie jest oddzielną postacią chorobową, lecz postacią przejściową pomiędzy białaczką ostrą, a niedokrewnością złośliwą, że istnieje dużo cech wspólnych, wiążących te

dwie jednostki chorobowe, że niedokrewność złośliwa jest postacią białaczki ostrej, gdzie czynnik anemiczny jest najsilniej wyrażony. Opisano przypadki białaczki szpikowej ostrej stwierdzonej sekcyjnie, przebiegającej klinicznie pod postacią anemii złośliwej; opisane były przypadki niedokrewności złośliwej z odczynem szpikowym (mielocyty i mieloblasty we krwi obwodowej za życia). Mimo to większość autorów skłania się ku pogładowi, że leukanemia nie jest oddzielną jednostką chorobową, że nie jest nawet postacią przejściową pomiędzy białaczką ostrą, a niedokrewnością złośliwą, że jest to raczej zespół objawów anemii hyperchromatycznej o charakterze krwi płodowym, występującym w przebiegu białaczki; jak słusznie twierdzi N a e g e l i, ten zespół objawów może występować w przebiegu innych schorzeń (np. u dzieci w przebiegu postaci J a k s c h - H a y e m'a).

Z badań histologicznych podnieść należy:

1) Znalezienie paciorkowców w skrzepie krwi serca, w śledzionie i w wątrobie przy braku zmian martwiczych na śluzówkach, które to zmiany w białaczkę ostrą uważa się za wrota wtórnego zakażenia; 2) prawie zupełny brak hemosyderozy wątroby i śledziony; 3) bujanie komórek układu leukoblastycznego w narządach krwiotwórczych z przewagą komórek młodych; 4) bujanie układu erytroblastycznego szpiku kości udowej.

W sprawie patogenetyki zespołu anemicznego w przebiegu białaczki wysuwano różne czynniki: 1) wzmóŜoną hemolizę czerwonych krwinek; 2) wtórne uszkodzenie erytropoezy wskutek mechanicznego uszkodzenia jej przez rozrastającą się tkankę leukoblastyczną; 3) pierwotne uszkodzenie erytropoezy przez czynnik nam bliżej nieznan; tkanka erytroblastyczna buja równorzędnie z tkanką leukoblastyczną.

W naszym przypadku brak objawów wzmóŜonej hemolizy (odporność krwinek prawidłowa, niezwiększona ilość bilirubiny we krwi, a co najważniejsze znikomy odczyn żelazowy w narządach wewnętrznych) oraz stwierdzone pośmiertnie pewne bujanie tkanki erytroblastycznej skłaniają nas do przyjęcia hipotezy trzeciej, że erytropoeza uszkodzona została pierwotnie, tembardziej, że z wywiadu wiemy, iż niedokrewność była objawem, który u chorej zauważono najwcześniej. (Badań morfologicznych z tego okresu choroby nie mamy).

Przypadek drugi. Janina S. Nr. ks. gł. 51299, lat 14, została skierowana na oddział gruźliczy 16 lutego 1933. W obserwacji szpitalnej była jeden tydzień. Wywiady rodzinne bez znaczenia. Od kilku lat „słabowita, anemiczna“. Choroba obecna datuje się od trzech tygodni: gorączkuje, kaszle, coraz gorzej wygląda. Przez cały czas leży w łóżku. Ną kilka dni przed przybyciem do szpitala miała krwotok z nosa i gardła; z powodu tego krwotoku została skierowana na oddział gruźliczy z rozpoznaniem gruźlicy płuc.

W dniu przybycia do szpitala stan ogólny bardzo ciężki, dziewczynka jest osłabiona, przytomna, lecz zupełnie apatyczna; na pytania prawie nie odpowiada. Budowa prawidłowa. Odżywienie mierne. Skóra sucha, wybitnie blada, z odcieniem żółtawym. Śluzówka

jamy ustnej i gardzieli również błada. Na skórze i śluzówkach brak objawów skazy krwotocznej. Ciepłota do 39,3°. Gruczoły chłonne obwodowe niepowiększone. Tętno miarowe, miernie wypełnione i napięte 135/1 m. Lewa granica serca na linii sutkowej lewej, prawa na jeden palec na zewnątrz linii mostkowej lewej, u wierzchołka serca oraz nad tętnicą płucną szmer skurczowy. Płuca: wypuk obustronnie jawny, oddech pęcherzykowy, bardzo liczne rżenia drobnobankowe ztyłu poniżej kąta łopatkki oraz z przodu w okolicy linii pachowej prawej. Brzuch: niebolesny, powłoki miernie napięte, wątroba w granicach prawidłowych, śledziona niepowiększona. Układ nerwowy bez zmian. Narządy moczopłciowe bez zmian.

**P r z e b i e g c h o r o b y.** Podczas tygodniowego pobytu dziewczynki w szpitalu stan jej pogarszał się z dnia na dzień. Ciepłota prawie stała, do 40°. Chwilami utrata przytomności. Kilkakrotnie krwawienia z nosa. Na dwa dni przed zgonem zjawił się szarawy nalot na tylnej ścianie gardzieli oraz owrzodzenie na języczku. Zmarła 24 lutego r. b.

**W y n i k b a d a ń l a b o r a t o r y j n y c h.** W moczu ślady białka, pozatem brak składników patologicznych. W płwocinie nie znaleziono prątków Kocha. Odczyn Wassermanna ujemny. Odczyn Widala ujemny. Posiew krwi z dnia 20.2.1932 r. jałowy. W posiewie z dnia 26.2. wyhodowano paciorkowce hemolizujące. Z nalotu w gardle błonicy nie wyhodowano. Badanie morfologiczne krwi:

Data	Hgb.	C. cz k.	Ch	Wsk.	Za.	Kws.	Miebl.	Mie	Mł.	Pa.	Se.	L.	Mono
18.2	24	1480 t.	2600	0,8	0	0	0	0	1,5	24,5	33	36	5
22.2	22	1290 t.	2400	0,8	0	0	3	9	11	21	23	29	1
24.2	—	—	—	—	0	0	13	17	10	12	6	39	1

Czas krwawienia 3 minuty, krzepliwość 2,5 minuty, objaw opaskowy ujemny. 24.2 odczyn peroksydazowy dodatni w 66%, ujemny w 34%.

W obrazie czerwonych ciałek stwierdza się: nieznaczną anizocytozę i poikilocytozę. Pojedyncze normoblasty w niektórych tylko preparatach. Spotykają się białe ciała krwi z wodniczkami w obrębie zarodki. Prześwietlenie narządów klatki piersiowej: Serce powiększone we wszystkich kierunkach. W lewej wnęce intensywny cień guzowaty wielkości dużego orzecha włoskiego.

Leczenie głównie objawowe. Przetaczanie krwi nie zostało wykonane z powodu braku odpowiedniego dawcy

**R o z p o z n a n i e k l i n i c z n e.** Sepsis. Anaemia gravis. Tuberculosis glandularum hili.

Badanie pośmiertne:

**P o d c z a s s e k c j i** (L. 46, 1933), wykonanej w dwie godziny po śmierci, znaleźliśmy stan następujący: cechy zewnętrzne zgodne z opisem klinicznym. Szpik kości udowej prawej prawie na całej przestrzeni szarawoczerwony, w dolnej czwartej tłuszczowy. Szpik kostny żeber błady, mostka szarawy, w kręgach szarawoczerwony. Gruczoły chłonne podszczekowe i szyjne nieco powiększone. Jedne szarawe, drugie czerwone. Naczynia obwodowe bez zmian. **C z a s z k a:** w uchu środkowym lewym wydzielina posokowata, kości zachowane. Mózg błady, reszta niezmienniona.

**K l a t k a p i e r s i o w a i ś r ó d p i e r s i e** bez zmian. **G r a s i c a** mała, waga: 8 g. Jamy opłucne, opłucna, płuca bez zmian. Śluzówka oskrzeli wybitnie błada. Gruczoły chłonne oskrzelowe lewostronne górne powiększone, wielkości orzecha laskowego, całkowicie zserowaciałe. Gruczoły chłonne śródpiersiowe lewostronne oraz prawostronne wzdłuż tchawicy oraz na rozdwojeniu tchawicy dochodzą wielkości orzecha laskowego, całkowicie zserowaciałe. Śluzówka jamy ustnej wybitnie błada, języczek nieco obrzękły, brudnoszary. **M i g d a ł k i** nieco powięk-

szone, nierówne, na powierzchni drobne szarawe ubytki. Śluzówka krtani i tchawicy wybitnie biała, fałdy nalewkowo - nagłośniowe nieco obrzękłe. Worek osierdziowy zawiera 15 ccm cieczy jasnej przejrzystej, pod nasierdziem bardzo liczne kropkowane wybroczynki, gdzieniegdzie smugowate, sięgające dość głęboko do mięśnia sercowego. S e r c e wymiary 11½ — 10 — 5 cm, wielkości i kształtu prawidłowego, na przekroju w mięśniu sercowym dość liczne kropkowane wybroczynki.

B r z u c h płaski, jama otrzewnej wolna, otrzewna gładka lśniąca, ułożenie trzew prawidłowe. Ś l e d z i o n a: waga 95 g. nieco powiększona, kształtu i konsystencji prawidłowej, na przekroju miąższ czerwony z odcieniem brunatnym, rysunek nieco zatarty. N a d n e r c z a: istota korowa wąska, nie zawiera lipidów, rdzeniowa niezmieniona. N e r k i: waga pr. 120 g. lewa 130 g, nieco powiększone, kształtu prawidłowego, konsystencji wiotkiej, na powierzchni zlekka zaznaczone wręby płodowe, na przekroju miąższ bład, rysunek mało wyraźny. W ą t r o b a: waga 1070 g, nieco powiększona, na przekroju miąższ bład z odcieniem brunatnym, rysunek zachowany. Trzustka bez zmian. Żołądek, dwunastnica, jelito cienkie, jelito grube; śluzówka wybitnie biała, gładka. Gruczoły krezkowe bez zmian. Części płciowe prawidłowo rozwinięte bez zmian.

#### B a d a n i e m i k r o s k o p o w e .

S z p i k k o s t n y u d a: tu i owdzie beleczka kostna, tkanka tłuszczowa częściowo zachowana, jednak utkanie komórkowe obfite. Aparat naczyniowy bez widocznych zmian, śródbłonek tętniczek wybitnie napełniały, wystercza ku światłu tętnicy. Siateczka: dość liczne rozsiane mikrofagocyty, zawierające krwinki czerwone, jądra zagęszczone i ułamki chromatyny. Właściwe utkanie szpikowe: układ erytroblastyczny: krwinki czerwone dość rzadko rozsiane, normoblasty dość liczne, często ułożone smugami, tu i owdzie pojedynczy megaloblast. Układ leukoblastyczny: wybitnie przeważa, bardzo liczne mieloblasty z protoplazmą przeważnie drobno zwakuolizowaną, wśród mielocytów dość liczne eozynochłonne, pojedyncze zasadochłonne, dość liczne figury podziałowe. Bardzo rzadko widać leukocyty wielojądrzaste dojrzałe. Układ trombocytostyczny: dość liczne megakarjocyty rozsiane, przyczem jednak bardzo nieliczne postaci dojrzałe; przeważają postaci młode, o jądrach pęcherzykowatych, z dość wiotkim zrębem chromatynowym, ziarnistością wyraźną, drobną, czerwoną. Ś l e d z i o n a: torebka i beleczki łącznotkankowe zachowują się prawidłowo, nieco porozsuwane. Rysunek ogólny zachowany. Grudki śledzionowe nieco rzadziej rozłożone, częściowo wielkości prawidłowej, częściowo zmniejszone, tu i owdzie widać w obrębie grudki gruzełek proso-waty nablonkowate. W miążdze nieco przekrwionej dość obfity naciek złożony z komórek oksydazo- i peroksydazododatnich: mieloblastów, mielocytów przeważnie obojętnochłonnych oraz między niemi pojedynczych normoblastów. Tu i owdzie w komórce siateczki kilka ziarn dających dodatni odczyn żelaza (Turnbull). W preparatach barwionych sposobem Grama jedna grudka ziarniaków gramdodatnich, układających się w łańcuszki. W ą t r o b a: rysunek ogólny zachowany, komórki watrobowe na obwodzie zrazików i pośrodku znacznie stłuszczałe, zawierają drobne kropkowane złogi żelaza (Turnbull). Między beleczkami w naczyniach włosowatych nieliczne rozsiane komórki oksydazo- i peroksydazododatnie, mieloblasty, mielocyty, leukocyty wielojądrzaste, wśród tychże dość liczne eozynochłonne; pojedyncze normoblasty. G r u c z o l y c h ł o n n e (śródpiersiowe i oskrzelowe): rozległe serowacenie gruzlicze, na obwodzie głównie w zatokach brzeżnych dość liczne mieloblasty, mielocyty, leukocyty wielojądrzaste. Grudki chłonne małe, w grudkach gruzelki nablonkowate. Liczne grudki ziarniaków gramdodatnich, układających się w łańcuszki. M i g d a l k i: aparat limfatyczny zachowany, gdzieniegdzie brak nablonka pokrywonego, na powierzchni i w zatokach liczne ziarniki gramdodatnie. Elementy układu leukoblastycznego widać przeważnie tylko w naczyniach krwionośnych, w tkance

zaś tylko pojedynczo. Tu i owdzie gromadki komórek plazmatycznych Ję z y c z e k: całkowicie obumarli, na powierzchni masy oidium albicans oraz gromady ziarniaków gramododatnich, podobnie w głębszych warstwach. Mięsień sercowy: pod nasierdziem duże smugowate wybroczyny, między włóknami mięsnymi tylko pojedyncze elementy szpikowe. Nerki: w kłębkach i między cewkami w naczyniach krwionośnych pojedyncze komórki peroksydazododatnie.

Zestawiając najważniejsze objawy kliniczne u tej chorej stwierdzamy:

1) Podostry początek choroby, z nasilającymi się objawami ku końcowi życia; 2) wysoki typ gorączkowy; 3) objawy skazy krwotocznej na śluzówkach; 4) naloty i owrzodzenie na śluzówkach gardzieli; 5) wątroba, śledziona, gruczoły chłonne obwodowe niepowiększone; 6) szmer skurczowy (czynnościowy); 7) guzowaty cień w lewej wnęce; 8) obecność paciorkowców hemolizujących we krwi.

Obraz morfologiczny krwi obwodowej wskazuje, że mamy tutaj do czynienia z cierpieniem, które doprowadziło do bardzo ciężkiej niedokrewności z objawami niedużej odnowy, do leukopenji z przewagą obojętnochłonnych, do małopłytkowości z objawami skazy krwotocznej, a więc, że cierpienie to całkowicie zaatakowało szpik kostny.

Badanie pośmiertne wykazało w tym przypadku gruźlicę serowaciejącą gruczołów chłonnych oskrzelowych i śródpiersiowych, wybitną niedokrewność ogólną, zmiany martwicze w obrębie jamy ustnej, wybroczyny pod nasierdziem i w mięśni sercowym, w narządach krwiotwórczych (szpiku kostnym kości długich, śledzionie, wątrobie, gruczołach chłonnych) bujanie komórek układu leukoblastycznego z przeważnym udziałem postaci młodych oraz pewną czynność układu erytroblastycznego.

Ze względu na obraz kliniczny, morfologiczny krwi i sekcyjny myśl nasza zwrócona zostaje w dwóch kierunkach. Przede wszystkim nasuwa się przypuszczenie, czy nie jest to sprawa infekcyjna, która spowodowała takie duże zmiany w narządach krwiotwórczych. Morfologiczny obraz krwi obwodowej, a zwłaszcza wzrastająca wciąż ilość mieloblastów i mielocytów, wskazuje mimo ogólną leukopenję i bezwzględną granulopenję na silny odczyn układu krwiotwórczego. Taki silny odczyn szpiku kostnego, analogicznie do odczynu limfatycznego, opisywano często jako wynik toksycznego zadziałania na narządy krwiotwórcze w przebiegu różnych schorzeń. Może to dawać obrazy chorobowe, które zarówno klinicznie, jak i anatomicznie zbliżone są bardzo do ostrej białaczki szpikowej. N a e g e l i w celu podkreślenia tego podobieństwa określa go mianem odczynu „białaczkowatego” („leukämöide Reaktion”). P i n k e r t o n podał bardzo dużą kazuistykę odczynów atypowych, przypominających białaczkę ostrą w przebiegu różnych schorzeń obok przypadków pewnych ostrej białaczki szpikowej. Wszystkie te przypadki, według P i n k e r t o n a, cechuje hyperplazja szpiku kostnego oraz kolonizacja mł-

dych komórek szpiku kostnego w różnych narządach. Zarówno stany „białczkowate”, jak i prawdziwa białaczka mogą powstawać jako wynik niespecyficznego bujania mało zróżnicowanej tkanki krwiotwórczej. D o w n e y, M a y o r i N o b l e opisują przebieg kliniczny odczynu białczkowego u trojga osób w jednej rodzinie w przebiegu kuracji rzęciowej. Podają też dużą kazuistykę innych autorów.

S c h i n d l e r w przebiegu róży, błonicy i płonicy widział obrazy krwi, odpowiadające białaczce ostrej. Z polskiego piśmiennictwa wymienić należy pierwszy przypadek Felixa i Scieśńskiego.

W danym przypadku można było myśleć bądź o infekcji gruźliczej, bądź o posocznicy paciorkowcowej. Etjologia gruźlicza mało wchodziła w rachubę. Mimo klinicznie znalezionych rzeń obraz rentgenologiczny przemawiał raczej za gruźlicą gruczołów wnekowych, co potwierdziło badanie pośmiertne. Na zasadzie danych z piśmiennictwa wiemy, że nawet zmiany serowate gruźlicze gruczołów chłonnych w takim silnym stopniu nie uszkadzają narządów krwiotwórczych. W piśmiennictwie spotykamy opisy przypadków schorzeń gruźliczych z obrazem krwi odpowiadającym białaczce; jest to jednak przeważnie przypadkowe połączenie obu tych schorzeń. (H e m m e r l i n g, S c h l e u s s i n g, G u d z e n t). Obrazy krwi, odpowiadające białaczce, występować mogą w gruźlicy prosówkowej. Sepsis acutissima, P a g e l).

Pozostała więc tylko możliwość posocznicy, o której należało myśleć na zasadzie dodatniego posiewu krwi. Sprawy septyczne działają bardzo silnie na narządy krwiotwórcze; duża leukocytoza, z dużym przesunięciem wlewo są w klinice zjawiskiem częstym.

Drugim naszym przypuszczeniem było, że mamy w danym przypadku jedno z tych schorzeń układu krwiotwórczego, które klinicznie przebiegają podobnie do chorób zakaźnych, a których etjologia infekcyjna nie została z pewnością ustalona; agranulocytoza i ostra białaczka szpikowa.

Rozpoznanie agranulocytozy odrzuciliśmy odrazu. Pominąwszy obecność objawów niedokrewności i skazy krwotocznej, które są dla niej niecharakterystyczne, liczba komórek niedojrzałych obojętnochłonnych, mielocytów i mieloblastów była zbyt duża, a co najważniejsze wzrastała, w miarę postępu choroby. Pozostawało rozpoznać ostrą białczkę szpikową, aleukemiczną, to znaczy ze zmniejszoną ilością białych ciałek krwi w obwodzie. Za tem przemawiały następujące objawy chorobowe: 1) wysoki typ gorączki, 2) objawy skazy krwotocznej, 3) daleko posunięta niedokrewność, 4) owrzodzenie i naloty na śluzówce gardzieli, 5) obecność mieloblastów we krwi. Brak powiększonej śledziony nie przeczy rozpoznaniu białczki ostrej. Według P i n k u s a śledziona jest powiększona tylko w  $\frac{2}{3}$  przypadków.

Na podstawie więc obrazu klinicznego i morfologicznego krwi obwodowej nie możemy rozstrzygnąć, czy jest to białaczka ostra szpikowa, czy też odczyn szpikowy białaczkowy, w przebiegu posocznicy paciorkowcowej.

Obraz histologiczny narządów krwiotwórczych, zwłaszcza szpiku kostnego mógłby również odpowiadać obrazowi ostrej białaczki szpikowej. Rozległość jednak tych zmian, szczególnie w śledzionie, w której wprawdzie naciek młodych komórek układu leukoblastycznego jest dość obfity, ale nie na tyle, by doprowadzić grudki śledzionowe do zaniku, jaki spotykamy w białaczce przewlekłej i ostrej i jak mieliśmy w naszym pierwszym przypadku, skłaniałby nas raczej do przyjęcia rozpoznania: atypowy odczyn szpikowy w przebiegu posocznicy paciorkowcowej. Zaznaczamy atypowy, zwykły bowiem odczyn układu krwiotwórczego w przebiegu zakażeń charakteryzuje się naciekiem tkanki leukoblastycznej w śledzionie, lecz z przewagą postaci dojrzałych. Przypadek nasz jest jednym z tych, w których różniczkowanie tych schorzeń jest bardzo trudne.

Etjologia białaczki ostrej w obecnym stanie wiedzy o schorzeniach narządów krwiotwórczych nie została jeszcze rozstrzygnięta. Ścierają się ze sobą dwa prądy. Jedni autorzy, do których zalicza się również N a e g e l i, uważają, iż białaczka ostra jest pierwotnem schorzeniem narządów krwiotwórczych, odmianą białaczki przewlekłej, że zmiany histologiczne w obu tych schorzeniach są takie same, a jak twierdzi N a e g e l i postać ostra jest właściwie tylko okresem ostrym w białaczce przewlekłej. Obecność zarazków we krwi nie jest dowodem zakaźnego pochodzenia białaczki ostrej. Wskutek zmniejszonej odporności ustroju chorożo łatwo następuje wtórne zakażenie, a zmiany martwicze na śluzówkach ułatwiają wtargnięcie zarazków.

Według innych autorów, do których w pierwszym rzędzie zalicza się S t e r n b e r g, białaczka ostra jest specyficznym odczynem układu krwiotwórczego na różne, w szczególności septyczne zakażenia i tak samo, jak każda posocznica może mieć zejście pomyślne. S t e r n b e r g o w i udało się po zastrzyknięciu hodowli paciorkowców wywołać w układzie krwiotwórczym zmiany charakterystyczne dla białaczki ostrej, mielocyty w miazdze śledziony, bujanie tkanki krwiotwórczej w szpiku kostnym. Według S t e r n b e r g a zmiany anatomiczne w białaczce ostrej są mniej rozległe, aniżeli w białaczce przewlekłej i raczej odpowiadają odczynowi szpikowemu w przebiegu ciężkiego zakażenia. Przyczyną tego atypowego i silnego odczynu układu krwiotwórczego może być złośliwość zarazka, bądź kostytucjonalna mało-wartościowość narządów krwiotwórczych.

Nie mamy zamiaru, opierając się na naszym jednym przypadku wyciągać jakichkolwiek wniosków, ani też nawet na zasadzie danych w piśmiennictwie zająć zdecydowane stanowisko w tej sprawie. Tem nie mniej musimy podkreślić, że istnienie tych po-

staci chorobowych przejściowych, których nie można z całą pewnością podporządkować ani ostrej białaczce ani odczynowi szpikowemu wskazuje na płynność granicy obu tych schorzeń i jest może jednym z najbardziej przekonujących dowodów na korzyść teorii Sternberga.

PISMIENNICTWO.

Arneth: Deutsch. Arch. f. klin. Med. 69 (cyt. według Hirschfelda).  
 Baar u. Stransky. Die klinische Hematologie des Kindesalters 1928. Ellerman. Deutsch. med. Wochenschr. 1912, nr. 18. Downey, Major, Noble Folia Haemat 41, 493. Felix i Ściesiński. Polskie Arch. Med. Wewn. VIII, 1930. Gudzent. Deutsch. med. Wochenschrift. 1922, 405. Hemmerlin u. Schleussing. Deutsch. Arch. klin. Med. 157,309. Hirschfeld. Handbuch der Krankheiten des Blutes und der blutbildenden Organe. 1925. Krumbhaar. Trans. Assoc. Amer. Physicians 41. 1926. Cytowane według Downey i t. d. Naegeli. Blukrankheiten und Blutdiagnostik 1922. Pagel, Ergebnisse d. Tuberkforschung. 5, 1933. Pinkerton. Arch. of Path. 7. 567. Pinkus cytowany według Baara i Stranskiego. Schindler, Zeitschrift klin. Med. 54. Spitz, Wiener klin. W. 1910, 16, 604. Sternberg, Handbuch der speziell. pathol. Anatomie u. Histologie. I/1. Walbach. Folia Haemat. Bd. 47, 1932.

(Wpłynęło do Redakcji 24.VIII.33).



# GARDAN

(preparat o spotęgowanem działaniu  
 Pyramidonu i Novalginy)

Ze względu na swe doskonałe właściwości lecznicze Gardan nadaje się do powszechnego stosowania we wszystkich chorobach z zaziębienia, reumatyzmie, gorączce, bólach wszelkiego rodzaju / Środek swoisty przeciwko grypie / Dobra tolerancja również i przy ciężkich wadach serca i w stanach wyczerpania.

OPAKOWANIA ORYGINALNE:

Rurki po 10 tabl. á 0,5 g zł. 3.40  
 " " 25 " á 0,5 g " 7.60



»Bayer«  
 LEVERKUSEN n/R.



Z Kliniki Chorób Dziecięcych Uniw. Warsz.  
(Dyr. Prof. M. M i c h a ł o w i c z).

## **Z kazuistyki pneumokokowych zapaleń opon mózgowo-rdzeniowych.**

Podala:  
**Wanda Grundgand.**

Piśmiennictwo dotyczące pneumokokowego zapalenia opon zostało w ciągu ostatnich lat wzbogacone przez dużą statystykę amerykańską oraz szereg spostrzeżeń pojedynczych. Obecnie zatem rozporządzamy materiałem obcym, obejmującym kilkaset przypadków, ponadto posiadamy o wiele bogatszy materiał własny, Kliniki Chorób Dziecięcych U. W. z 12 lat jej istnienia.

Fakty te usprawiedliwiają podjęcie pracy niniejszej, której dążeniem jest wyodrębnienie zasadniczych cech cierpienia na podstawie własnych i obcych spostrzeżeń w zestawieniu z danymi masowej obserwacji na dużym materiale.

W świetle tych danych rozpatrzmy następujące cechy cierpienia:

1) częstość występowania, 2) wiek predylekcyjny, 3) cechy kliniczne: początek, czas trwania, objawy, przebieg i zejście, 4) rozpoznanie, 5) etiologię i patogenezę, 6) zmiany anatomopatologiczne.

### **1) C z ę s t o ś ć w y s t ę p o w a n i a .**

Materiał Kliniki z pierwszych 8 lat jej istnienia obejmował 10 przypadków pneumokokowego zapalenia opon; trzy z tych przypadków zostały poddane analizie w pracy Erlichówny, siedem w pracy Barańskiego i Wiszniewskiego. W przeciągu ostatnich 3-ch lat liczba ta wzrosła więcej niż dwukrotnie — przybyło nowych 14 przypadków. Z tego faktu, wobec małej liczby ogólnej, nie można jeszcze wysnuwać żadnych wniosków co do częstości cierpienia, tem niemniej jednak, w świetle nowszych obliczeń wydaje się, iż pneumokokowe zapalenia opon są istotnie zjawiskiem częstszym niż dawniej sądzono. W materiale Holta stanowiły one 11% z pośród 300 przypadków zapalenia opon. Rosyjski materiał Leona, obejmujący 471 przypadków zapalenia opon, wykazuje odsetek zapaleń pneumokokowych dużo mniejszy — zaledwie 2,3%. W klinice, w przeciągu ostatnich 3-ch lat, wśród 320 przypadków

zapalenia opon, 11 było wywołanych przez pneumokoki (175 przypadków zapalenia opon było gruźliczych, 95 meningokokowych, 15 surowicznych bez określenia tła, 15 „poświnkowych”, 4 wywołane przez bac. Pfeiffra, 2 ropne o nieokreślonym tle, 11 pneumokokowych i 3 mieszane, gdzie pneumokoki zjawily się jako infekcja końcowa i których poniżej rozpatrywać nie będziemy.

W Szpitalu Anny Marji w Łodzi, według statystyki Mogilnickiego w ciągu 3 lat, w liczbie 264 przypadków zapalenia opon było 6 pochodzenia pneumokokowego; stosunek zatem pneumokokowych zapaleń opon do ogólnej liczby zapaleń opon, w szpitalu łódzkim jest naogół zgodny z naszym obliczeniem i zbliżony do liczb Leonowa.

Inaczej wygląda materiał Szpitala im. Karola i Marji w Warszawie; Gadomska podaje zaledwie 8 przypadków zebranych w ciągu lat 16. Naogół w obliczeniu poszczególnych środowisk klinicznych rozbieżności są duże, czego dowodem chociażby jest praca Marty Wollstein i Davidsona, przedstawiona na Zjeździe Pedjatrów w Sztokholmie, obejmująca 122 przypadki wyłącznie pneumokokowych zapaleń opon z materiału jednego szpitala. Określają oni cierpienie powyższe wprost jako częste.

## 2) W i e k p r e d y l e k c y j n y.

Co do wieku predylekcyjnego, to na masowym materiale potwierdzone zostało zdanie, iż jest nim okres niemowlęstwa. W pracy Wollsteina i Davidsona 50% przypadków dotyczyło niemowląt poniżej 6 miesięcy, 24% — między 6 a 12 miesiącem, 23% — w 2 roku życia i 3% powyżej 3 lat; w Klinice U. W. z pośród 21 przypadków 4 dotyczyły dzieci powyżej 3 lat, pozostałe — niemowląt, najmłodsze miało 5 tygodni, większość przypadków, prawie 2/3 przypada na niemowlęta w 2 półroczu życia. W materiale więc naszym pneumokokowe zapalenia opon u dzieci starszych były częstsze niż w innych obliczeniach, nie można jednak z tego wysnuwać żadnych wniosków wobec tego, że rozporządzamy zaledwie 21 przypadkami. (Nadmienimy, iż wśród 8 przypadków Szpitala im. Karola i Marji, tylko 3 dotyczyły dzieci do lat 2, reszta powyżej 3 lat).

Sądząc z nowszego piśmiennictwa, wydawałoby się, że pneumokoki są jedną z dość częstych przyczyn zapalenia opon u noworodków. Nachtnebel i Odön ogłosili wyniki badania pośmiertnego 5 noworodków, u których zapalenie opon było wywołane przez pneumokoki i to należące do typu zjadliwego (3 przypadki—typ II i 2 przypadki — typ III). Noworodki miały od 18 godzin do 10 dni życia. Przypadki pneumokokowego zapalenia opon u noworodków ogłosił szereg autorów jak Condat, Rueder, Csöke, Lorenzini, Rey, Schreiber, ponadto Uhr opisał przypadek pneumokokowego zapalenia opon z samoistnym wyleczeniem u noworodka kilkuniedniowego.

## 3) C e c h y k l i n i c z n e.

Przechodząc skolei do cech klinicznych cierpienia zaznaczamy na wstępie, że schorzenie nie posiada odrębnego kliniczne-

go obrazu, któryby sam przez się umożliwił rozpoznanie. Zdanie to zostało wypowiedziane już w pracy Barańskiego i Wiszniewskiego; spostrzeżenia przypadków w naszej Klinice w ciągu ostatnich 3 lat, pojedyncze spostrzeżenia innych autorów oraz dane liczbowe dużego materiału z piśmiennictwa potwierdzają zapatrywania powyższe. Jak wynika ze spostrzeżeń, które niżej podamy, istnieje pewien zespół dość charakterystyczny, występuje on jednak w mniejszości przypadków.

Utarło się przekonanie, iż zapalenie opon różni się od drętwicy karku krótszym przebiegiem, prowadzącym do śmierci, w przeciągu kilkunastu do kilkudziesięciu godzin, jakkolwiek bywają przypadki o przebiegu podoстрыm, a nawet przewlekłym. Według dużej amerykańskiej statystyki Wollstein'a i Davidsona, przebieg bywa piorunujący, lecz nie najczęściej przeciętny czas trwania cierpienia wynosi 11 dni. Najdłuższa obserwacja trwała 53 dni. Na zasadzie przypadków spostrzeganych w Klinice, wobec trudności ustalenia początku sprawy oponowej tam, gdzie, jak to często bywa, zjawia się ona wtórnie w przebiegu innego schorzenia, trudno jest określić dokładnie czas trwania cierpienia zasadniczego.

Przytoczymy dla przykładu kilka przypadków:

T a d z i o K. (Nr. Ks. Gl. 6091) 7 mies. Poprzednio zdrów. Zachorował nagie na 10 dni przed przybyciem do Kliniki. Sprawa rozpoczęła się gorączką, dusznością, kaszlem. Objawy powyższe utrzymywały się aż do przybycia dziecka do Kliniki. Wymiotów, urgawek nie było. Skierowany z rozpoznaniem — meningitis, bronchopneumonia. Do kliniki przybył w stanie bardzo ciężkim. Zamroczony. Leży z główką odchylną ku tyłowi. Ciepłota 41, tętno 150 na min. średnio napięte i wypełnione. Duszność — oddechów 64 na min., powierzchowne. Ciężkie napięte i uwy pukłone. W płucach po stronie lewej przytłumienie na całej przestrzeni, oddech oskrzelowy oraz drobnobankowe rżenia. Objawy Brudziskiego. Kerniga, Flatau — dodatnie. Dokonano nakłucia lędźwiowego: płyn mętny z odcieniem zielonawym wpyływa pod ciśnieniem wzmocznem. Odczyn Nonne - Appelta ++, Randyego ++. W kamerze Fuchs - Rosenthala całe pole widzenia usiane białymi ciałkami (95% neutrofilów). W preparacie bezpośrednim barwionym metodą Grama — pneumokoki. (Stwierdzono 10-go dnia pobytu). Nazajutrz stan ciężki, zamroczenie. Ciepłota — 41,4° do 41,8°. Objawy płucne i oponowe bez zmian.

W 13-tym dniu choroby dziecko zmarło.

Badanie sekcyjne wykazało: Leptomeningitis basilaris et convexitatis fibrinosa purulenta. Bronchopneumonia sinistra, superior et inferior. Pleuritis fibrinosa sin. permagna. Offuscatio parenchymatosa organorum. Infiltratio adiposa hepatis. Hypertrophia excentrica cordis dextri.

W tym przypadku dane wywiadu z pierwszego dnia choroby są typowe dla zapalenia płuc, początek sprawy oponowej jest trudny do uchwycenia. Cierpienie wystąpiło w przebiegu zapalenia płuc i trwało łącznie 13 dni.

Nieco inaczej przedstawia się przypadek następujący:

K r y s i a M. (Nr. Ks. Gl. 6324) — 8 lat. Zachorowała na 5 dni przed przybyciem na oddział obserwacyjny Kliniki — gorączka do 40° drgawki, wymioty. Gorączka utrzymuje się stale na wysokim poziomie, drgawki powtarzają się, wymioty uporczywe trwają; stan ogólny pogarsza się z dnia na dzień. Do Kliniki przybyła w stanie bardzo ciężkim.

Przytomna. Leży nawznak z przykurczonymi nogami. Ciężota 40°, tętno 140 na min. drobne. Sinica. Oddechów 24 na min. Na wargach opryszczka. Sztwność karku wyraźna, objaw Kerniga, Brudzińskiego dodatni, Flatau ujemny. Odruchy ścięgnięte żywe. Dokonano nakłucia lędźwiowego: płyn mętny, wypływa pod małym ciśnieniem. Odczyn Pandeyego dodatni, Nonne - Appelta dodatni. W kamerze Fuchs - Rosenthala liczne duże skupienia ciałek białych. W preparacie bezpośrednim neutrofilów 48, limfocytów 52%. Przy powtórnej nakłuciu, dokonanej w tym samym dniu znaleziono pneumokoki. Wieczorem, pomimo odmowiania, otrzymano zaledwie 4 cm płynu.

Nazajutrz stan bardzo ciężki, zupełna nieprzytomność, drżenie lewej ręki i nogi.

W 6-ym dniu choroby zmarła.

Badanie sekcyjne wykazało: Leptomeningitis purulenta baseos et convexitatis. Bronchitis muco — purulenta subacuta. Offuscatio parenchymatosa organorum. Steatitis focalis simplex hepatitis. Tumor lienis subacutus et follicularis.

Badanie pośmiertne wykazało zapalenie oskrzeli o charakterze podostrym, jednakże ciężkość i rodzaj pierwszych objawów podanych w wywiadzie każe przypuszczać, iż ten zespół należy już uznać za początek sprawy oponowej. Zapalenie opon trwało zatem 6 dni i wystąpiło wtórnie w związku z towarzyszącą infekcją dróg oddechowych.

Jako wtórny, ze względu na obecność zmian w narządach oddechowych, można traktować również przypadek niżej przytoczony:

A l i c j a K. (Nr. Ks. Gl. 5202), 11 mies. Do trzech miesięcy karmiona piersią, potem sztucznie. Ostatnio zdrowa. Do Kliniki przybyła w 6-ym dniu choroby, która rozpoczęła się gorączką i sennością. Gorączka, zmierzona po raz pierwszy 3-go dnia choroby, dochodziła do 40°. Stan taki utrzymywał się aż do przybycia dziecka do Kliniki, gdzie stwierdzono zamroczenie, ciężotę 39°, tętno 180 na min. niemiarowe; odżywienie upośledzone, wiotkość skóry. Wybitne zmiany krzywicze kośćca. W płucach, po stronie lewej, od kąta łopatki wdół lekkie przytłumienie oraz rzęzenia średniołańkowe, bez zmian w oddechu. Czynność serca niemiarowa; ze strony układu nerwowego: wyraźna sztywność karku, objaw Brudzińskiego dodatni, Flatau ujemny. Zrenice słabo reagują na światło. Dokonano nakłucia lędźwiowego: płyn mózgowy rdzeniowy mętnawy wypływał pod słabym ciśnieniem. Odczyn Nonne - Appelta dodatni, wkaźnik refraktometryczny l. 3355. W posiewie wyrosły pneumokoki. Nazajutrz nieprzytomność, zez, oczopląs. Dziecko w stanie ciężkim zabrano do domu.

I tutaj początek zapalenia opon nie może być ustalony z całą pewnością, zwłaszcza wobec współistnienia niewyraźnych zmian płucnych i niedokładnej obserwacji domowej. Dane wywiadu odnoszą się do początku sprawy oponowej (senność, wysoka gorączka, brak duszności, kaszlu). Stan dziecka pogorszył się w 7 dniu choroby.

O wiele jaśniejsze są przypadki określane jako pierwotne, w których niema żadnych chorób poprzedzających, ani współistniejących:

T a d z i o N. (Nr. Ks. Gl. 7544), 1 mies. 5 dni.

Urodzony na czas. Poród prawidłowy. Karmiony piersią. Od 17-go dnia życia 2 razy dziennie dokarmiany mlekiem z wodą. Zachorował w końcu czwartego tygodnia życia, na 4 dni przed przybyciem do Kli-

niki; w pierwszym dniu choroby krzychał i prężył się, nazajutrz zmierzona ciepłota wynosiła 39°. Od tego czasu gorączkował wysoko, stan ogólny stale pogarszał się, niekiedy występowała sinica. W nocy poprzedzającej przybycie do Kliniki wystąpiły drgawki. Przesłał ssać. W Klinice stwierdzono stan ciężki. Dziecko o skórze sino - szarej, leży z główką odchyloną ku tyłowi. Ciepłota 37,8°. Tętno 112 na min. Oddechów 44 na min. niemiarowe. Odżywianie upośledzone. Waga 3.150 kg., powłoki skórne bardzo wiotkie, w płucach zmian niema. Tętno serca głuche. Wątroba wystaje z pod łuku żeberkowego na 2 cm. Kark sztywny. Objaw Brudzińskiego i Kerniga ujemny. Objaw Flataua dodatni. Drżenie rączek i główki. Przy nakłuciu łądźwiowym wydobyto zaledwie kilka cm<sup>3</sup> płynu ropnego pod niewielkim ciśnieniem. Odczyn Nonne - Appelta i Pandyeego silnie dodatnie. Wskaźnik refraktometryczny 1.3358. Wybitna pleocytosa wielojądrzasta (leuk. : limf. = 93:7). W preparatach bezpośrednich znaleziono pneumokoki. W posiewie wyhodowano pneumokoki grupy IV. typu zjadliwego.

Stan dziecka z dnia na dzień się pogarszał. Drgawki powtarzały się, szóstego dnia choroby dziecko zmarło.

Na sekcji stwierdzono: Leptomeningitis purulenta, venostasis organorum. Pigmentatio mucosae partis inf. intestini crassi.

Jest to najmłodszy przypadek obserwowany w Klinice. Zaliczamy go do t. zw. pierwotnych, ani wywiad bowiem, ani badanie przedmiotowe za życia i po śmierci punktu wyjścia sprawy nie wyjaśniło.

L u d w i k W. (Nr. Ks. Gł. 6183) — 3 lata.

W ciągu ostatnich kilku miesięcy był zdrowy. Zachorował na 12 dni przed przybyciem do Kliniki, nagle zjawiała się gorączka do 39,5°, która utrzymywała się w ciągu następnego dnia stale na wysokim poziomie. Czwartego dnia choroby wystąpił silny ból głowy, dziesiątego dnia odchylanie główki ku tyłowi, pokrzykiwania: 12-go dnia nieprzytomność, niepokój. Ciepłota 39,7°. tętno 100 na min. nieźle wypełnione. Oddychy powierzchowne 60 na min. W narządach wewnętrznych (poza układem nerwowym) zmian niema. Objawy oponowe silnie wyrażone. Wybitna sztywność karku. Objaw Brudzińskiego, Kerniga — silnie dodatnie. Od-ruchy ścięgna osłabione. Zwężenie lewej szpary ocznej. Nakłucie łądźwiowe dało płyn mętny pod dużym ciśnieniem. Odczyn Nonne - Appelta +, Pandyeego +. Wskaźnik refraktometryczny 1.3353. Pleocytosa 1.700 białych ciałek w mm.<sup>3</sup> w tem 65% neutrofilów, 35% — limfocytów; obecność pneumokoków na preparacie bezpośrednim; w posiewie wyrosły pneumokoki grupy IV-ej.

W 13-tym dniu choroby pomimo wysokiej gorączki i ciężkiego stanu dziecko przytomniejsze, odpowiada na pytania. 14-go dnia wystąpiły drgawki, trwające kilkanaście godzin. Kilkakrotnie wykonane w tym czasie nakłucia łądźwiowe oraz podpotyliczne pozostawały bez wyniku nawet po dokonaniu odmy czaszkowej.

W nocy dziecko zmarło wśród drgawek i sinicy.

Początek był tutaj nagły, ale choroba trwała pełne 2 tygodnie. Klinicznie nie dało się ustalić punktu wyjścia sprawy oponowej.

Przytaczamy również przypadki nagłe i gwałtowne o przebiegu bardziej zbliżonym do pojęć ustalonych o pneumokokowym zapaleniu opon.

H a l i n a W. (Nr. Ks. Gł. 5066), 9 mies.

Dwa tygodnie przed przybyciem do Kliniki miała przechodzić krup leczony surowicą. Na kilka dni przed obecną chorobą przechodziła odczyn posurowiczy. Obecna choroba rozpoczęła się nagłe gorączką do 39°, drgawkami, wymiotami. Drugiego dnia choroby — nieprzytomność.

drgawki. Trzeciego dnia przybyła do Kliniki w stanie ciężkim. Objawy oponowe silnie wyrażone. Objaw Kerniga, Brudzińskiego, Flataua dodatnie. Wybitna sztywność karku i napięcie ciemniaczka. Szczękościsk. Ciężota 37,5°, tętno 150 na min., oddechów 40 na min. Nakłucie łądźwiowe wykazało, że płyn ropny wypływa pod znacznie wzmocnionem ciśnieniem. Odczyn Pandy'ego + + +, Nonne - Appelta + + +, wskaźnik refraktometryczny 1.3355, w kamerze Fuchs - Rosenthala całe pole widzenia usiane ciałkami ropnymi. Na preparacie bezpośrednim 100% neutrofilów, obecność pneumokoków. W posiewie wyrosły pneumokoki.

Stan dziecka pogarszał się z godziny na godzinę i po 7 godzinach nastąpiło zejście śmiertelne.

A d a ś P. (Nr. Ks. Gl. 7679) — lat 11.

W wywiadzie jest godne uwagi, że w 2-gim roku życia przechodził zapalenie opon mózgowych. Chorował 5 tygodni, etiologia niewiadoma.

Pozatem był zdrow. Na tydzień przed przybyciem na oddział obserwacyjny do Kliniki zaczął pokasywać. Początek choroby obecnej wywiad określa jako nagły; na dwa dni przed przybyciem do Kliniki — silny ból głowy, nazajutrz utrata przytomności, uporczywe wymioty, gorączka do 39,8°. Przybył do Kliniki w trzecim dniu choroby w stanie ciężkim. Nieprzytomny. Ułożenie przymusowe — dziecko leży ze zgiętymi kończynami dolnymi. Ciężota 39,2°, tętno 130 na min. drobne. Oddechów 30 miarowe. Badanie fizykalne narządów wewnętrznych, poza układem nerwowym, zmian nie wykazuje. Wybitna sztywność karku. Objaw Brudzińskiego + + +, Kerniga + + +, Flataua +. Odruchy ścięgniste żywe. Zez prawostronny zbieżny. Prawy kąt ust opuszczony, fałda nosowo - wargowa wygładzona, przy nakłuciu łądźwiowym płyn mózgowo - rdzeniowy wypływa pod wzmocnionem ciśnieniem. Odczyn Nonne - Appelta + +, Pandy'ego + +. W kamerze Fuchs - Rosenthala całe pole widzenia usiane ciałkami białymi. W osadzie wyłącznie neutrofile. Obecność pneumokoków. W posiewie wyhodowano pneumokoki.

Dziecko nazajutrz zmarło.

Naogół najkrótszy czas trwania choroby wynosi 3 — 4 dni, najdłuższy — około 3 tygodni. Najczęściej 6 do 10 dni. Nasze spostrzeżenia są zgodne z masowemi obliczeniami autorów amerykańskich i przemawiają przeciw utartemu mniemaniu jakoby zapalenie opon o etiologii pneumokokowej cechował przebieg piorunujący. Tak samo na materiale Kliniki nie można potwierdzić w całej rozciągłości zdania, jakoby nagły początek i gwałtowne objawy burzliwe należały do najczęściej spotykanego klasycznego zespołu. Niejednokrotnie łatwo jest ustalić z całą pewnością charakter i natężenie pierwszych objawów cierpienia, zmuszeni jesteśmy bowiem opierać się na wywiadach, zwykle bardzo względnych, zależnych od środowiska: naogół w warstwie mniej inteligentnej, pierwsze dyskretne objawy cierpienia są przeoczone i dopiero rozwinięcie się w całej pełni ciężkiego zespołu oponowego zostanie podane jako początek cierpienia; tam natomiast, gdzie obserwacja domowa była skrupulatniejsza, udaje się w wywiadzie uchwycić stopniowe przejścia od niedomagania ogólnego, aż do stanu ciężkiego, w którym zwykle dziecko zostaje przywiezione do Kliniki. Uwydatnia się to wyraźnie w przypadkach, gdzie dziecko zostało przywiezione z powodu zakażenia pneumokokowego o innym umiejscowieniu, zwykle w płucach i obraz zajęcia opon rozwija się dopiero w toku obserwacji klinicznej, w oczach i pod kontrolą

lekarza. Do tego rodzaju należy przypadek opisany przez Barańskiego i Wiszniewskiego w IX tomie *Pedjatrji Polskiej*, oraz jeszcze wyraźniej przypadek, ogłoszony przez Gadomską w X tomie *Pedjatrji Polskiej*. („Z kazuistyki pneumokokowych zakażeń u niemowląt”). Naogół, nie kwestjonując nawet wywiadów, musimy stwierdzić, że na naszym materiale nagły początek występował w mniejszości przypadków. Czasami ciężki zespół oponowy wyłaniał się po przerwie, w rodzaju jednodniowej remisji, po kilkudniowym początkowym niedomaganiu, z niewielkimi lub średnimi wzniesieniami ciepłoty — gorączka nagle spada, zjawia się wyraźna poprawa, dziecko robi wrażenie zupełnie zdrowego. bawi się, a nazajutrz występuje gwałtowne pogorszenie, wysoka gorączka, nieprzytomność i badanie lekarskie wykrywa zespół oponowy. Wśród naszych 20 przypadków wywiad tego rodzaju powtórzył się trzykrotnie.

Bronia E. (L. Ks. Gl. 4977) — 10 miesięcy.

Choroba rozpoczęła się na tydzień przed przybyciem do Kliniki kaszlem, wymiotami i gorączką, która w ciągu 3 dni wzrastała stopniowo od 37,8 do 39°. Na czwarty dzień gorączka opadła do normy (36,5°), wymioty ustąpiły, stan ogólny był zupełnie dobry - dziecko bawiło się. 5-go dnia zjawiała się gorączka 40°, wymioty, nieprzytomność. Do Kliniki przybyło 7-go dnia choroby w stanie ciężkim, senne, lecz przytomne. Sztymność karku, objaw Flataua dodatni. Nazajutrz (8-go dnia) gwałtowne pogorszenie. Nieprzytomność, drgawki, sinica, duszność. Ciepłota 40°, tętno 140, drobne, niemiärowe. Płuca bez zmian. Tony serca głuchawe, niemiärowe. Wątroba, śledziona wystają na 2 cm. z pod łuku żeberowego. Układ nerwowy: sztywności karku wybitniejszej niema, objawy Burdzińskiego, Kerniga ujemne, źrenice nierówne, na światło nie reagują. Płyn mózgowo-rdzeniowy mętny. Odczyn globulinowy dodatnie. Pleocytoza wielojądrazta. Obecność pneumokoków w preparatach bezpośrednich i w posiewie.

Dziecko zmarło po upływie doby.

Orzeczenie sekcyjne brzmi: Pyocephalus et leptomeningitis purulenta. Tumor lienis follicularis. Hyperplasia lympho glandularum mesenterii. W danym przypadku sprawa trwała łącznie tydzień. Rozpoczęła się stopniowo niecharakterystycznymi objawami; po 3 dniach - 1-dniowa remisja; na 5 dzień nagle pogorszenie, 6 dnia — zgon. Sekcja potwierdza rozpoznanie, punktu wyjścia sprawy nie wyjaśnia.

W następnym przypadku podobna przerwa jest już mniej wyraźna zwłaszcza, że przypada na moment przejścia od obserwacji domowej do klinicznej:

Andrzej J. (Nr. Ks. Gl. 5349) — 6 miesięcy.

Na tydzień przed przybyciem do Kliniki nieżyt nosa i kaszel. Piątego dnia choroby matka zauważyła sztywność karku, wystąpiły drgawki; ciepłota, zmierzona po raz pierwszy nazajutrz, wynosiła 39,3°. drgawki powtórzyły się. Dziecko oddano do Kliniki. W pierwszym dniu pobytu — spokojne, bawi się w łóżeczku, nieprzytomność wystąpiła tylko podczas kilkunastominutowego napadu drgawek, nazajutrz nagle wybitne pogorszenie, dziecko przestało jeść, leżało z odchyleną ku tyłowi głową, już nie powracało do przytomności. Napady drgawek przedłużały się do kilku godzin. Ciepłota 39°. Tętno szybkie, nieźle wypełnione, miärowe. Oddechy przyspieszone, głębokie. Badanie fizykalne narządów wewnętrznych poza układem nerwowym zmian nie wykazało. Objawy oponowe: Brudzińskiego dodatni, Kerniga ujemny, Flataua ujemny. Sztymności karku wyraźnej nie było. Oddechy ściągające, okostnowe żywe. Przy nakłuciu ledźwiowych pomimo pompowania otrzymywano po kilka do kilkunastu cm<sup>3</sup>. płynu mętnego. Przy nakłuciu komór płynu nie otrzymano. Badanie płynu wyka-

zało: odczyn Nonne-Appelta +, Pandy +; w kamerze Fuchs-Rosenthala powyżej 1.000 ciałek białych, w tem duża przewaga leukocytów. W preparatach bezpośrednich i w posiewie obecność pneumokoków.

Pomimo stosowania leczenia surowicą swoistą dziecko zmarło po 6 dniach pobytu w Klinice.

Na sekcji stwierdzono: leptomeningitis basilaris i pachymeningitis.

Dość często między niedomaganiem początkowym, którego związek przyczynowy ze sprawą oponową bywa mniej lub bardziej wyraźny, a następczem zjawieniem się objawów oponowych upływa kilka dni pozornego zdrowia ze spadkiem ciepłoty.

M. J. (L. ks. gł. 6724). Chłopczyk ośmiomiesięczny.

Rodzice zdrowi. Prawidłowo odżywiany (karmiony piersią do 6 miesięcy); aż do choroby obecnej chował się dobrze, nie chorował.

Na 10 dni przed przybyciem na oddział obserwacyjny Kliniki zagrażką do 38,6°. Stwierdzono wówczas zaczerwienie gardzieli i białe naloty na migdałach. Nazajutrz gorączka spadła, dziecko było pozornie zdrowe, jednak po 6 dniach wystąpiło ponowne wzniesienie ciepłoty do 39,7°; dziecko stało się rozdrażnione, sennie, dwukrotnie wymiotowało, stolce były zaparte.

Stan taki utrzymywał się bez zmiany przez 3 dni. Trzeciego dnia gorączka spadła, lecz wystąpiła nieprzytomność, ponadto stwierdzono sztywność karku i napięcie ciemiączka. Następnego dnia zostało przywiezione do Kliniki w stanie bardzo ciężkim, nieprzytomne, spojrzynie skierowane w dal; leży bezwładnie, powieki stale niedomknięte. Ciepłota 38°, tętno 96, niemiarowe, słabo napięte i słabo wypełnione. Oddech wybitnie przyspieszony 90 na min., miarowy. Stan odżywienia dość dobry, dziecko „nalane”. Skóra biała, źle ukrwiona, o barwie śniadawo - żółtawej, konsystencji wiotkiej, ciastowatej. W jamie gardzielowej zmian niema. W płucach, poza nieznacznem skróceniem wypuku w okolicy przykręgosłupowej prawej, zmian niema. Tętno serca głuche. Wątroba wystaje na 2 palce z pod łuku żebrowego. Śledziony nie wyczuwa się. Ze strony układu nerwowego zauważono silne napięcie i uwypuklenie ciemiączka. Objawy Flataua, Kerniga, Brudzkiego były dodatnie. Wybitniejszej sztywności karku nie było. Oczopląs poziomy, pionowy i obrotowy. Nierówność źrenic (prawa większa). Odruchy ścięgniste żywe. Natychmiast po przyjęciu zrobiono nakłucie łądźziowe i wydobyto około 30 cm. płynu mętnawego; płyn wpłynął pod ciśnieniem wzmóżonem, badanie wykazało: odczyn Nonne-Appelta + + +. Pandy'ego + + +, pleocytoza 365 białych ciałek w mm<sup>3</sup>. W preparacie bezpośrednim całe pole gęsto usiane pneumokokami leżącymi wewnątrz i zewnątrz komórkowo. W posiewie wyhodowano pneumokoki grupy IV-ej (według Parck'a typ VI).

Tegoż dnia, wieczorem, po jedenastogodzinnym pobycie w Klinice dziecko zmarło wśród objawów duszności, sinicy i prostracji.

Sekcja czaszki nie była dokonana, w pozostałych narządach nie szczególnego nic znaleziono.

Przypadek ten jest dość typowy. Choroba łącznie ze sprawą początkową trwała 11 dni. Trudno rozstrzygnąć, czy zapalenie gardzieli i naloty na migdałkach należy wiązać ze sprawą oponową. Nalot nie był badany bakterjologicznie, związek przyczynowy jest zatem niepewny, jakkolwiek niewykluczony. Być może, był to tylko moment usposabiający i przypadek należałoby wtedy zaliczyć do t. zw. pierwotnych. Wywiad podaje, iż po początkowym wzniesieniu ciepłoty następuje jej spadek i kilkudniowa poprawa; poczem znów skok temperatury i wystąpienie niewyraźnych i niepewnych objawów ogólnych, które mogły nasunąć podejrzenie sprawy oponowej, lecz nie upoważniały do nakłucia łądźziowego wobec braku sprecyzo-



wanych objawów zajęcia opon (dziecko było w domu pod stałą obserwacją lekarską); stan taki trwał 3 dni i dopiero na dzień przed zgonem występuje wybitne pogorszenie stanu ogólnego z jednoczesnym ujawnieniem się wyraźnych objawów oponowych. Do Kliniki dziecko przybyło już w stanie bardzo ciężkim i zmarło po kilkunastu godzinach.

Przypadek ten potwierdza ważność wywiadów w ocenie przebiegu danego cierpienia. Gdyby nie skrupulatna i fachowa obserwacja domowa, przypadek mógłby uchodzić nawet za „piorunujący”.

W przypadkach o przebiegu przerywanym, drugie wzniesienie ciepłoty jest już zwykle wybitniejsze i trwa aż do zgonu. Być może, że krzywa ciepłoty o 2 nierównych wzniesieniach, oddzielonych poziomą ciepłoty normalnej, może być uważana za dość charakterystyczną. Nieco podobną krzywą przytacza Nobécourt.

Podczas drugiego nasilenia ciepłoty ujawniają się zwykle objawy oponowe. Wśród materiału Kliniki przeważnie były one wyraźne, jednakże w 5 przypadkach (na 21) były względnie dyskretne. Zamroczenie występowało niezawsze od początku cierpienia, niekiedy dopiero w ostatnich 3 - 2 dniach życia. Drgawki notowane były niestale (w statystyce amerykańskiej w 67 przypadkach na 122).

Erlichówna podkreśliła w spostrzeganych przez siebie przypadkach charakterystyczne nagłe i bardzo wybitne uwypuklenie ciemniaczka, istotnie objaw ten w później obserwowanych przypadkach zaznaczył się wyraźnie nawet tam, gdzie zespół objawów oponowych był dyskretny. Dokonanie encephalografji być może mogłoby tego rodzaju zjawisko wyjaśnić. Nakłucie łądźwiowe wykazuje najczęściej płyn mętny, rzadziej ropny, najrzadziej przezroczysty. Z pośród naszych 21 przypadków w trzech płyn był wyraźnie ropny, w jednym przezroczysty, w pozostałych mniej lub więcej mętny, niekiedy zielonawy. Odczyny globulinowe były zawsze dodatnie, często silnie wyrażone. W statystyce Wollstein Davidsona płyn mętny był w 76 przypadkach, ropny w 18, przezroczysty w 5.; Charlton ogłosił przypadek, w którym płyn był przezroczysty, 80% limfocytów. Naogół zatem poza badaniem bakterjologicznym, cechy płynu są podobne jak w nagminnym zapaleniu opon. Według Leonowa we krwi leukocytoza jest mniejsza, niż w przypadkach meningokokowych zapaleń opon, natomiast wzór krwi podobny jak w drętownicy karku.

W ocenie całości obrazu klinicznego, należy wziąć pod uwagę, iż zespół oponowy nie może być spostrzeżony przez otoczenie domowe bez dokładnego badania lekarskiego. O ile objawy oponowe nie są tak wybitne, jak to często bywa od pierwszej chwili w drętownicy karku, otoczenie zostaje poważnie zaniepokojone dopiero wybitnym pogorszeniem na 1 — 2 dni przed zgonem i wtedy decyduje się oddać dziecko do szpitala. To też być może, że ten ciężki obraz kliniczny, który często widzujemy, kończący się śmiercią już po 1 — 2 dniach od chwili przybycia dziecka na oddział, jest

tylko zespołem końcowym pneumokokowego zapalenia opon. Dwa powyżej cytowane przypadki Barańskiego i Wiszniewskiego oraz Gadomskiej przemawiałyby na korzyść tego przypuszczenia (stwierdzony przez obserwację kliniczną stopniowy rozwój objawów oponowych z ciężkim końcowym zespołem). Nagły początek, burzliwy gwałtowny przebieg kończący się śmiercią w ciągu kilkudziesięciu godzin, nasuwa podejrzenie pneumokokowego zapalenia opon, brak jednak tego zespołu nie przemawia przeciwko temu cierpieniu.

Wollstein i Davidson na zasadzie własnych oraz spostrzeżeń innych autorów rozróżniają 3 typy pneumokokowego zapalenia opon zależnie od zmian w płynie mózgowo - rdzeniowym:

1. Płyn ropny z obecnością pneumokoków
2. Płyn surowiczy z obecnością pneumokoków
3. Płyn surowiczy jałowy.

W tej ostatniej grupie, szczególnie ciekawej ze względu na nastrożające się trudności rozpoznawcze, typowy wysięk ropny znajdujemy na sklepieniu mózgowia dopiero na sekcji i z tej ropy dają się wyhodować pneumokoki. Przypadek podobny był obserwowany w Klinice i opisany w pracy Barańskiego i Wiszniewskiego (Alina K. L. ks. gł. 559), znaczenie jego zostało podkreślone przez autorów.

A więc w obrazie klinicznym niema cech bezwzględnie typowych dla danego cierpienia, istnieją tylko cechy prawdopodobne; ostateczne rozpoznanie może być ustalone na zasadzie badania bakteriologicznego płynu mózgowo - rdzeniowego; jeżeli płyn jest jałowy, rozpoznanie może być stwierdzone po śmierci przez wykrycie pneumokoków w ropie, pobranej podczas sekcji z powierzchni mózgu.

#### P o c h o d z e n i e i d r o g i w k r o c z e n i a i n f e k c j i .

Pochodzenie infekcji w pneumokokowym zapaleniu opon nie zawsze bywa jawne. Stransky twierdzi, iż najczęściej cierpienie jest objawem częściowej posocznicy pneumokokowej. Jest to zrozumiałe w przypadkach, gdzie w wywiadach sprawę poprzedza schorzenie dróg oddechowych. Przypadki te należą do najczęstszych. Statystyka amerykańska (Wollstein i Davidson) wymienia choroby poprzedzające w następującej kolejności: w liczbie 86 przypadków pneumokokowego zapalenia opon stwierdzono zapalenie płuc w 38 przypadkach (44%), postać pierwotną w 29 (33%), gastroenteritis w 5, otitis w 3, uraz w 2, dystrophiam w 2, tonsillitis w 1, zmiany płucne pochodzenia gruźliczego w 1. Cierpienie występowało bądź jako powikłanie pneumokokowego zapalenia płuc, bądź jako schorzenie pierwotne. Ocena przypadków „pierwotnych” na masowym materiale jest względna i to jest prawdopodobnie źródłem uderzających rozbieżności w poszczególnych obliczeniach. Np. Churchill w liczbie 170 pneumokokowych zapaleń opon podaje zaledwie 7, to jest 5% pierwotnych. Wśród przypadków spostrzeganych w Kli-

nice istniało kilka pierwotnych (łącznie 6, z tego wyraźnie 4, a 2 o niezupełnie pewnym wywiadzie); w większości pozostałych przypadków, sądząc z wywiadów, sprawę poprzedzały schorzenia dróg oddechowych. Obecność zmian płucnych w toku sprawy zapalnej w oponach została stwierdzona badaniem klinicznym w połowie przypadków; w 3 przypadkach było to odoskrzelikowe zapalenie płuc. Uraz poprzedzał sprawę oponową w jednym przypadku:

J. K. (Nr. ks. gl. 6728). Dziewczynka 6-letnia.

Rodzice zdrowi. Naogół chowała się dobrze. Ostatnio była zdrowa. Na 6 dni przed wybuchem choroby obecnej została przejechana przez samochód. Po nałożeniu opatrunku przez pogotowie została przewieziona do domu. Podobno dziecko czuło się dobrze. Po 2 dniach chodziła po pokoju. Na trzeci dzień zjawiała się nagle gorączka do 40°, drgawki, wymioty. Następnego dnia stan zamroczenia. Na oddział obserwacyjny Kliniki została przywieziona w stanie agonalnym. Nieprzytomna. Ciepłota 40,3°, tętno nitkowate, oddech niemierny, charczący. Na skórze głowy, twarzy, kończyn górnych i dolnych podbiegnięcia krwawe i wylewy, tkanka dokoła słuchacza obrzęknięta. Dokoła otworów nosa i zewnętrznych otworów słuchowych — zakrzepła krew. W płucach, w okolicy przykręgosłupowej lewej oddech chuchający, pozatem na całej przestrzeni obu płuc bardzo liczne i różne rzęzenia, z przewagą grubobańkowych. Tony serca zupełnie głuche. Sztynność karku, objawy Flataua, Brudzińskiego, Kerniga - dodatnie. Prawa żrenica bardziej rozszerzona. Odruchy ścięgniste dość żywe. Od czasu do czasu kilkuminutowe drgawki. Przy nakłuciu lędźwiowym płyn wypływał pod ciśnieniem wzmózonym, był mętny. Odczyn Nonne-Appelta ++, Pandy'ego ++; pleocytoza — 900 ciałek białych w mm. W osadzie w preparacie bezpośrednim — liczne pneumokoki. W posiewie pneumokoki grupy IV-ej (według Parck'a typ XI).

W godzinę po zbadaniu dziecko zmarło.

Sekcja nie była zrobiona.

Jest to jeden z dość rzadkich przypadków, gdzie pneumokokowe zapalenie opon rozwija się w następstwie urazu (objawy w płucach traktujemy jako preagonalne). W danym przypadku objawy kliniczne nasuwały podejrzenia o pęknięcie czaszki. Prawdopodobnie było to momentem, ułatwiającym wkroczenie pneumokoków saprofitujących w nosogardzieli do jamy czaszkowej i wywołanie tam sprawy zapalnej ropnej; szczep pneumokoka należał do niezłośliwych, groźnym było umiejscowienie.

O drogach wkraczania pneumokoka do opon można snuć rozmaite przypuszczenia. Trudno rozstrzygnąć, czy pneumokok saprofitujący w nosogardzieli przenika w nieznanych sprzyjających warunkach do opon, stanowiących w wieku niemowlęcym *locus minoris resistentiae*, i tam nabiera własności zjadliwych (przypadki pierwotne?), czy też zjadliwy pneumokok przenika do opon drogą krwi z innego chorobowego ogniska (przypadki wtórne?). W przypadku Gadomskiej, gdzie zapalenie opon wystąpiło paraneumonicznie, posiew z krwi wypadł dodatnio.

Według słów Nobécourt'a pneumokok może bądź przebić się do opon bezpośrednio, lub przedostać się przez drogi limfatyczne, towarzyszące nerwom czaszkowym, bądź też przeniknąć drogą

krwi. Jeśli pierwsze umiejscowienie pneumokoka jest znane, mówimy o wtórnym zapaleniu opon, jeżeli jest nam nieznane, sprawę zapalną w oponach traktujemy jako pierwotną.

#### 5. Charakter szczepu bakteryjnego.

Usiłowanie wiązania sprawy z określonym typem pneumokoków nie odniosło rezultatów (Wollstein i Davidson). W badaniach amerykańskich autorów w 21 przypadkach wykryto grupę IV, w jednym — typ III, nie określono w 37. W przypadkach, w których badano pododdziały grupy IV-ej, wykrywano najczęściej typ VI i VII. W pięciu przypadkach przeważał typ II-gi i w dwóch — typ III-ci. Nachtnebel i Ödön w swych 5 przypadkach wykryli: w trzech typ II-gi i w dwóch — typ III-ci. W 4 przypadkach Cerzy przeważał typ II i III. W Klinice, w 2 przypadkach w tym kierunku badanych wykryto pneumokoki należące do grupy IV-ej, wg. klasyfikacji Parck'a typ VI i XI.

#### 6. Zejście.

Zejście we wszystkich naszych przypadkach było śmiertelne. Wyleczenie zapalenia opon w ciągu ostatnich 3 lat ogłaszali: Uhr, Hilda Stössiger, Polfort, Stransky, Cerza, Moyano, Appelt. Przypadek Stössiger dotyczył dziecka 5-letniego z zapaleniem ucha środkowego i opon mózgowo - rdzeniowych, wywołanem przez pneumokoki. Dziecko leczone było dooponowem wstrzykiwaniem 5% roztworu chromianu rtęciowego. Przypadek Appelta — dwukrotnem wstrzyknięciem dożylnem 10-ciu cm. roztworu Pregla oraz surowicą. Pozostałe przypadki były przeważnie leczone optochiną, albo surowicą przeciwpneumokokową wieloważną.

Pelfort opisuje przypadek pneumokokowego zapalenia opon z zejściem w wodogłowie przewlekłe. Z dawniejszych znanych nam autorów przypadki wyleczone ogłaszali: Concetti, d'Auché, Bonata, Morquio, Lorenzini.

#### 7) Obraz anatomico - patologiczny.

Według statystyki amerykańskiej 68 badań pośmiertnych wykazało w 41 przypadkach obecność zapalenia płuc; w tem 35 zrazikowego i 2 — zrazowego; 51 przypadków zapalenia opłucnej; w tem 24 razy wysięk był włóknikowy, 15 razy ropny, 12 razy włóknikowo-ropny. 60 razy dokonano badań czaszki i znaleziono wysięk włóknikowo - ropny na sklepieniu mózgowia w 24 przypadkach, na sklepieniu: na podstawie — w 35. Zwykle wysięk znajdował się pod oponą miękka, w 10 przypadkach przylegał do wewnętrznej powierzchni opony twardej, w 11 przypadkach znaleziono wysięk w wyściółce komór, w 3 — w substancji mózgowej. W przypadkach z Kliniki stwierdzono również najczęściej wysięk ropny pod oponą miękka, na podstawie i wypukłości mózgu; w 2 przypad-

kach tylko na podstawie; w jednym — tylko na wypukłości, w jednym stwierdzono wysięk również pod oponą twardą. Według Ménétrier, Aubertin i Roger - Voisin'a ropa w pneumokokowym zapaleniu opon przylega do substancji mózgowej, podczas gdy w meningokokowym ropę oddziela od tkanki mózgowej warstwa obrzękłej tkanki pod oponą miękką. Zmiany w komórkach mają być minimalne, a spłot naczyński w przeciwstawieniu do zapaleń meningokokowych — niezmieniony.

#### 8) W n i o s k i:

1. Częstość występowania pneumokokowego zapalenia opon w porównaniu ze sprawami zapalnymi o innej etiologii nie może być wyrażona liczbą nawet w przybliżeniu.

2. Bez badania bakterjologicznego, niekiedy nawet późniejszego schorzenie powyższe nie może być rozpoznane i ginie w grupie schorzeń pokrewnych. Istniejące obliczenia z większego materiału, w którym zebrano przypadki niewątpliwe, różnią się między sobą w poszczególnych środowiskach i nie upoważniają do wysuwania wniosków, zdecydowanych. Można jedynie przypuszczać, że sprawa jest częstsza niż dawniej sądzono, przypuszczalnie znajduje się na trzecim miejscu po gruźliczych i meningokokowych zapaleniach opon.

3. Wiekiem predylekcyjnym jest okres niemowlęstwa, jakoby najczęściej w pierwszym półroczu życia. (Davidson i Wollstein). W jakiej mierze sprawa dotyczy również noworodków, narazie orzec nie można, przypadki te bowiem uchylają się z pod dokładnej obserwacji klinicznej. Należy jednak zaznaczyć, że pojedyncze prace kazuistyczne, dotyczące noworodków, są coraz częstsze.

4. Obraz kliniczny nie przedstawia cech bezwzględnie swoistych. Wydaje się prawdopodobnym przypuszczenie, że na ogół objawy rozwijają się stopniowo, bądź nagle, lecz nie burzliwie, dając początkowo względnie dyskretny zespół i ostre pogorszenie na 1 — 2 dni przed zgonem. Przypuszczenie to opierać się musi w dużej mierze na wywiadzie i wymaga dalszej kontroli. Przypadki o przebiegu istotnie piorunującym i burzliwym od samego początku są dość charakterystyczne, jednak, jak wynika z obliczeń, nie należą do najczęstszych.

Przeciętny czas trwania cierpienia około półtora tygodnia. Zejście najczęściej, lecz niezawsze śmiertelne.

5. Rozpoznanie ustala dodatni wynik badania bakterjologicznego płynu mózgowo - rdzeniowego. Wynik ujemny nie jest rozstrzygający, w przypadkach takich bowiem pneumokoki mogą wyrosnąć z wysięku ropnego na oponach mózgu.

6. Większość przypadków rozwija się w następstwie spraw zapalnych na którymś z odcinków dróg oddechowych. Istnieje jednak dość dużo takich, w których pochodzenia zarazka nie udaje się wykryć. Warunki, w których następuje przenikanie zarazka do

opon, nie dają się ująć w ramy ogólnych prawideł; o jakimś szczególnem powinowactwie nie może być mowy, istnieje bowiem olbrzymia dysproporcja pomiędzy rozpowszechnieniem u niemowląt spraw zapalnych pneumokokowych w innych narządach, zwłaszcza oddechowych, a częstością występowania wtórnych ognisk w oponach. O drogach przenikania pneumokoków do opon istnieją tylko przypuszczenia; bakteriemę pneumokokową stwierdzano jedynie w przypadkach, w których pneumokokowe zapalenie opon było końcowym etapem jawnej posocznicy; na większym materiale posiewy krwi nie były dokonywane. Badania nad typem pneumokoków wyhodowanych z płynu mózgowo - rdzeniowego wypadają rozbieżnie, z dotychczasowych wyników widać, że sprawa może być wywołana zarówno przez szczepy zjadliwe (typ II i III), jak i uchodzące za dobrotliwe (grupa IV).

7. Przy badaniu pośmiertnem stwierdza się najczęściej wysięk włóknikowo - ropny na wypukłości i podstawie mózgu, leżący pod oponą miękką i w bezpośredniem zetknięciu z mózgiem; wysięk ropny znajduje się nawet w przypadkach, w których nakłucie dawało płyn przejrzysty i jałowy. Z posiewu ropy wyrastają pneumokoki. Badania pośmiertne nie wyjaśniły zagadnienia przypadków określonych jako pierwotne.

#### PIŚMIENNICTWO:

M. Erlichówna. Z Kliniki ostrego ropnego zapalenia opon mózgowo - rdzeniowych. Polska Gazeta Lekarska Nr. 3. 1927 r. — Barański i Wiszniewski. Przyczynek do pneumokokowego zapalenia opon mózgowo - rdzeniowych u dzieci. Pedjatrja Polska tom IX. 1929 r. — Mogilnicki. Ropne zapalenie opon mózgowych przez prątki Pfeifra. Pedjatrja Polska. tom X. 1931 r. — Kolago, Przesmycki, Stankiewicz i Zmigryderowa. Flora bakteryjna w zapaleniu płuc u dzieci. Polska Gazeta Lekarska Nr. 22. 1932 r. — Gadomska. Z kazuistyki zakażeń pneumokokowych u niemowląt. Pedjatrja Polska, tom X. 1931 r. — L. T. Davidson, Martha Wollstein. Pneumococcus meningitis in children with an analysis of 122 cases. Acta Paediatrica, tom II 1930 r. — Nobécourt. Clinique médicale des enfants, affections du système nerveux. 1928. — Csöke. Pneumokokken meningitis beim neugeborenen. Zeitsch. f. Kinderheilk. T. 52 zesz. 4 — 5. 1932. — Zentralblatt. f. d. gesamt. Kinderheil. Rocznik 1929 — 30. — Rueda Pedro. Pneumokokken meningitis bei einem 14 tägigen Kind. — Arch. Latino Americ. de Pediatria, tom 21. Nr. 10. — Uhr. J. S. Pneumococcus meningitis Report of case in new - born infant with recovery Arch. of Pediatr. 46. 1929. — Greppi. Considerazioni su di un caso in meningite pneumococcica postmorbillosa. Pediatr. prat. 6. 1929. — Appel. Pneumococcic meningitis tracted with Pregl's solution Recovery. — Zentralblatt f. d. gesamt Kinderheil. Rocznik 1930. — Stoessiger Hilda. Recovery from pneumoc. mening. — Pelfort. — Moyano. — Zentralblatt. f. d. gesamt Kinderheil. Rocznik 1932. Schreiber. — Štransky. Beiträge zur Kenntnis der Pneumokokkenmeningitis in frühen Kindesalter II. Mitt. Jb. f. Kinderheil. 135. 82 — 30. 1932. — Charlonæ. Cerza. Pediatr. Rivist. 39. 1931.

(Wpłynęło do Redakcji 8.IX.1933 r.).



## **Najchętniej piją chorzy Norweski Tran Leczniczy,**

ponieważ przewyższa on inne trany pod względem czystości i łagodności smaku.

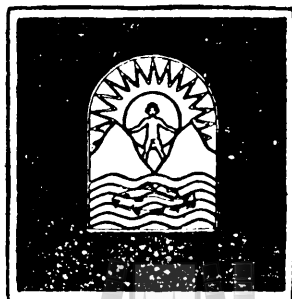
Najnowsze badania naukowe prof. Poulssona w Państwowym Instytucie Witaminowym w Oslo wykazały, że Norweski Tran Leczniczy zawiera 100% więcej jednostek Witamin D., niż inne trany.

Norweski Tran Leczniczy jest więc najskuteczniejszym środkiem przeciwko krzywicy, jaki zna medycyna.

Norweski Tran Leczniczy pozatem obfituje w Witaminy A. i zawiera również jod.

**NORWESKI TRAN WĄTROBIANY**  
swoim wysokim walorem leczniczym zawdzięcza  
rozwłos światowy.

Brozury i prospekty wysyła na żądanie p.p. Lekarzom  
„Reklamefondet for Norsk Medicintran”, Postboks 226,  
Bergen (Norwegia).



Ze szpitala powszechnego w Białej, woj. Krak.  
(Dyrektor: Dr. Z. Drobniewicz).

## **Przyczynek do klinicznego przebiegu i leczenia pneumokokowego zapalenia opon mózgowych.**

Podał:

**Maks Rosenman.**

Podstawą pracy niniejszej są dwa przypadki przewlekłego zapalenia opon mózgowych w przebiegu płonicy powikłanej zapaleniem nerek.

Chodzi o meningitis pneumococcica pochodzenia pierwotnego t. zn. o taką, która nie powstała wskutek jakichkolwiek spraw ropnych w czaszce (otitis, sinusitis i t. p.).

Przewlekłe ropne zapalenie opon mózgowych jako powikłanie płonicy spotyka się niezmiernie rzadko. (R. Neuratch(1), Zischinsky(2) z kliniki Pospischill'a w Wiedniu na podstawie dokładnej statystyki 20.000 przypadków płonicy opisuje tylko 8, powikłanych ropnym zapaleniem opon mózgowych. Jeszcze rzadziej spotyka się w przebiegu płonicy *meningitis pneumococcica* (m. p.). Wyleczenie ropnego zapalenia opon mózgowych wywołanego przez pneumokoki należy do wyjątków. Ostatnio Olszewski E. (3) ze szpitala Anny Marji w Łodzi opisuje przypadek, wyleczony surowicą przeciw pneumokokową.

O dobrych wynikach po optochinie piszą S. Wolff i W. Lehmann(4), Leschke(5), Rosenow(6), Loewe i Meyer(7) i Steinbrink(8).

Przypadek Wolffa i Lehmana był leczony również surowicą swoistą, osiągnięto jednak tylko chwilową poprawę.

W przypadku Steinbrinka chodziło o meningitis po zapaleniu ucha środkowego — stosowano płukanie normosalem; raz jeden 0,5% roztworem optochiny w ilości 20 cm<sup>3</sup>. R. Barański i Wiśniewski(9) nie spostrzegali żadnej poprawy zarówno po leczeniu surowicą jak i optochiną. Stransky(10) również nie zauważył skutecznego działania optochiny i surowicy

Na wzmiankę zasługuje przypadek Riedera(11), który wyleczył chorego na m. p. pochodzenia usznego, stosując tylko częste nakłucia lędźwiowe z następczem płukaniem fizjologicznym roztworem soli.

Zarówno podczas dokładnej obserwacji chorego, jakoteż przy studjowaniu literatury narzuca się nam mimowoli pytanie, czy



niema racji Stransky (10), który opisując podostre zapalenia opon mózgowych u niemowląt powiada „dochodzimy do przekonania, że lekki albo ciężki przebieg choroby, wyleczenie czy zejście śmiertelne zależą od natury samej choroby, są natomiast zupełnie niezależne od naszych zabiegów leczniczych”. Ze ten sceptycyzm jest uzasadniony, możemy się przekonać, jeżeli przeciwstawimy pneumokokkowemu zapaleniu opon mózgowych o przebiegu ostrym tę samą chorobę o przebiegu przewlekłym.

Być może, sprawę wyjaśniąby systematyczne oznaczanie typu pneumokokków w każdym przypadku poszczególnym. Według Gundla i Lindena (12), w przypadkach ostrych chorób zakaźnych, jak pierwotne zapalenie opon mózgowych, ropień otrzewnej, pneumonia crouposa znajdują się przeważnie typy I i II, natomiast przy łagodniejszych infekcjach jakoteż przy bronchitis i bronchopneumonia typ X. Jest więc rzeczą bardzo prawdopodobną, że właśnie typy I i II, częściowo może i III powodują gwałtowną meningitis, podczas gdy bardziej rozpowszechnione grupy pneumokokków typu X powodują łagodniejszą, przewlekłą chorobę, na którą można by łatwiej wpłynąć leczniczo. Do tej ostatniej grupy m. p. zaliczyłbym dwa własne przypadki.

#### Przypadek I.

Tadeusz P. lat 7. Dzień przyjęcia do szpitala 30.6.1932 r. Dziecko chore od 4 tygodni, dobrze zbudowane i odżywiane, blade, na twarzy obrzęki mierzego stopnia, gruczoły szyjne powiększone, nieco bolesne. Jama ustna i gardłowa bez zmian. W płucach wypuk jawny, świsty i furczenia. Serce w granicach prawidłowych, nad wierzchołkiem pierwszy ton nieczysty, drugi ton nad tętnicą płucną akcentowany. Jama brzuszna bez zmian. Kończyny dolne obrzęknięte. Na dłoniach i stopach łuszczenie płatowe, a zwłaszcza na palcach. Oliguria, moczu ciemny, biało+ +. W osadzie liczne wałeczki szkliste, i ziarniste, krwinki i leukocyty. Ciepłota 37,2°C. 1.7 t° 37,4°, dzień cukrowy. 2.7 t° do 38,8° ilość moczu 400. 3.7 bez gorączki, ilość moczu wzrosła do 800 cm<sup>3</sup>, w osadzie pojedyncze wałeczki i krwinki. 8.7 dreszcze, t° wzrosła do 39,8°. 10.7 moczu 400, biało znowu obecne, w osadzie dużo krwinek i wałeczków. 13.7, ciepłota 40, drgawki całego ciała, opistotonus, Kernig+, Brudziński+, Babiński+, sztywność karku, znaczna hyperaesthesia, dermatografizm, silne bóle głowy. 14.7. nakłucie łądźwiowe, płyn wypływa pod dużym ciśnieniem, pleocytoza 180, pod mikroskopem przeważnie komórki wielojądrzaste, znaczna liczba pneumokoków. 15.7. po nakłuciu łądźwiowym ciepłota 37,4°, daje się zauważyć duża poprawa objawów klinicznych. 16.7. t° 38,8, silne bóle głowy, nakłucie i wstrzyknięcie do łądźwiowe 7 cm<sup>3</sup> 0,5 optochiny. 17.7. t° 37,8, polepszenie. 18.7. 5 cm<sup>3</sup> 0,5 optochiny. 22.7. 5 cm<sup>3</sup> optochiny. 25.7. t° 39,6, nakłucie, wydobyto nieznaczną ilość gęstej ropy, wstrzyknięto 2 cm<sup>3</sup> optochiny. 26.7. t° 36,8. 27.7. t° 37,8, chory czuje się dobrze. Od 28.7. ciepłota nieco powyżej 37. Dziecko czuje się dobrze, odzyskuje apetyt, ma tylko chwilami lekkie bóle głowy. 9.9 Dziecko zupełnie wyleczone wypisano do domu.

W przypadku powyższym mieliśmy możliwość spostrzeżenia od samego początku, jak w przebiegu zapalenia nerek po szkarlatynie wytworzyło się pneumokokkowe zapalenie opon mózgowych, które po zastosowaniu optochiny doszło do zupełnego wyleczenia. Zapalenie nerek było pochodzenia płoniczego, za czem przemawiało typowe łuszczenie się naskórka na stopach i dłoniach.

O tem, że mieliśmy tutaj do czynienia z lżejszą postacią m. p. świadczy szybko postępująca poprawa stanu zdrowia, bezpośrednio po nakłuciu łądźziowem.

Przypadek II.

Spostrzegalem przed dwoma laty, w praktyce prywatnej, rzecz ciekawa — przebiegał analogicznie do poprzedniego przypadku.

Karol Str. lat 2, mies. 9, chory od 3 tygodni, miał „czerwoną wysypkę” na całym ciele i gorączkę. Matka zgłosiła się z dzieckiem, podając, że cierpi ono na brak łaknienia i oddaje bardzo mało ciemno zabarwionego moczu. 15.9. 1931. Badanie wykazało: dziecko blade, z twarzą lekko obrzękniętą, płatowe łuszczenie naskórka na dłoniach i stopach, zwłaszcza na końcach palców, na uszach łuszczenie delikatne — otrąbki. W moczu białko obecne, w osadzie dużo krwinek czerwonych i wałeczków ziarnistych. W płucach wypuk jawny, rozsiane pojedyncze suche rżenia. U wierzchołka serca pierwszy ton dźwięczny, nad tętnicą główną drugi ton zaakcentowany, pozatem zmian niema. Zaordynowałem odpowiednią dietę z dniami owocowemi i cukrowemi. Po kilku dniach matka zgłasza się z tem, że dziecko wymiotuje i skarży się na bóle głowy, że ma od czasu do czasu drgawki podczas snu. W moczu białko obecne, w osadzie liczne krwinki i wałeczki ziarniste. 25.9. ciepłota ciała 40, dziecko ma silne drgawki, jest nieprzytomne. Nakłucie łądźziowem dało około 30 ccm, płynu ropnego pod ciśnieniem wybitnie podwyższonem. Mikroskopowo: znaczna liczba leukocytów, przeważnie wielojądrzastych. Dwoinki w otoczkach o typie pneumokoków. Po nakłuciu lekka poprawa stanu ogólnego. 1.10. Oddano dziecko do szpitala w Bielsku\*). Tutaj stwierdzono początkowo mętny płyn mózgowo - rdzeniowy z dwoinkami w otoczkach, później przemijająca poprawę, 7.10 nakłucie dało płyn czysty, jasny, a już 12.10. t° podniosła się do 40° i 14.10. wypisano dziecko w stanie beznadziejnym do domu.

W tym drugim przypadku zapalenie opon powstało również podczas popłoniczego zapalenia nerek, miało przebieg przewlekły, a nawet można mówić o pewnej tendencji do samoistnego wyleczenia.

Poznaliśmy zatem dwa przypadki m. p., które powstały w drugim okresie, jako powikłanie płonicy, wzgl. popłoniczego zapalenia nerek. Oba cechuje przebieg przewlekły, a jeden z nich zdolano zupełnie wyleczyć przy dołądźziowem stosowaniu optochiny.

Dla zrozumienia tego względnie łagodnego przebiegu ropnego zapalenia opon w powyższych 2 przypadkach płonicy, można by wskazać na bliskie powinowactwo pneumokoków do streptokoków hemolitycznych. Wymieniam tutaj znane doświadczenia Morgenrotha (13), jakoteż Rosenowa (14), którym udało się przecieć zamienić streptokoki hemolityczne poprzez streptokokus viridans w pneumokoki i odwrotnie. To bliskie powinowactwo, które znajduje też swój wyraz w nazwie pneumokoków „streptococcus lanceolatus”, mogłoby usprawiedliwiać, że pewna odporność, którą organizm osiąga w 3 tygodniu płonicy przeciw paciorkowcom (reakcja Dicka staje się ujemną), podnosi równocześnie jego odporność przeciw dwoinkom lancetowatym. Mielibyśmy tutaj do czynienia z pewną „paraimmunizacją” na wzór „para-allergji”. Odpowiada-

\*) wg. historii choroby którą łaskawie pozwoliła mi przejrzeć Dyrekcja Szpitala w Bielsku.

łoby to doświadczeniu Morgenrotha na myszach, u których po infekcji, wywołanej przez streptococcus viridans, nowa infekcja zjadliwymi paciorkowcami haemolitycznymi nie powoduje śmierci, jak u myszy poprzednio niezarażonych. (Depressions - immuntaet wg. Morgenrotha). — (Patrz L. Hirszfeld (18)).

Z drugiej zaś strony płonica może sprzyjać rozwojowi mało zjadliwych pneumokoków typu X, które wg. badań Gundla (15) i jego współpracowników znajdują się epiphitycznie w jamie ustnej u 45% wszystkich ludzi zdrowych.

Podobnie więc jak koklusz, odra i grypa (patrz M. Gundel (16), Friedeman (17)), które niejednokrotnie wzmagają zjadliwość epiphitycznych pneumokoków typu X i prowadzą do zapalenia płuc, wywołanego nie jak zwykle przez typy (I., II., i III.), ale przez typy grupy X, tak samo mogłaby prowadzić płonica do zapalenia opon mózgowych o przebiegu przewlekłym, łagodniejszym. Innymi słowy płonica ułatwiałaby umiejscawianie się na oponach mózgowych pneumokoków, które z natury rzeczy są mało jadowite, i w ten sposób prowadziłaby do przewlekłej postaci ropnego zapalenia opon mózgowych.

Wyjaśnienie tej sprawy pozostawiam dalszym badaniom. W pracy zaś mojej chciałem jedynie zwrócić uwagę na to zagadnienie.

#### PISMIENNICTWO:

- 1) R. Neurath, Ergebnisse der Inneren Mediz. und Kinderheilkunde. Tom 9. 1912 r. (przytoczone jest tutaj obszerne piśmiennictwo do roku 1912.).
- 2) Zischinsky H. Jahrbuch f. Kinderheilkunde Tom 121 i Tom 127. (autor podaje literaturę do r. 1930).
- 3) Olszewski E. Pedj. Polska, Tom 10. str. 328.
- 4) S. Wolff i W. Lehmann, Jahrbuch f. Kinderheilkunde, Tom 80, str. 188.
- 5) Leschke wg. Steinbrink O. Therapie d. Gegenwart rocznik 1925, str. 188.
- 6) Rosenow Berl. Kl. Wochenschrift r. 1916/791.
- 7) Lœwe i Meyer, wg. Steinbrinka l. c.
- 8) Steinbrink, O., l. c.
- 9) R. Barański i J. Wiśniewski, Pedj. Polska, Tom 9, str. 252.
- 10) Stransky Eugen, Jahrbuch f. Kinderheilkunde, Tom 135. Monatsschrift f. Kinderheilkunde 153 (str. 240.).
- 11) Rieder, Klin. Wochenschrift, r. 1924 Nr. 36.
- 12) M. Gundel i H. Linden, Z. Hyg. 112 l. (1931).
- 13) Morgenroth i 14) Rosenow, wg. m. Matthes i R. Wigand, Neue Deutsche Klinik Tom 6. str. 295.
- 15) Gundel, Klinische Wochenschrift r. 1933, str. 89. M. Gundel i L. Seitz, Klinische Wochenschrift r. 1933, str. 929.
- 16) M. Gundel i W. Keller, Klinische Wochenschrift r. 1933, str. 1208.
- 17) U. Friedeman, Med. Klinik, r. 1929, str. 1543.
- 18) L. Hirszfeld wg. Morgenroth, Klinische Wochenschrift, r. 1931., str. 2155.

(Wpłynęło do Redakcji 27.10.33).

# W KRZYWICY

i innych zaburzeniach kostnej  
przemiany materji,

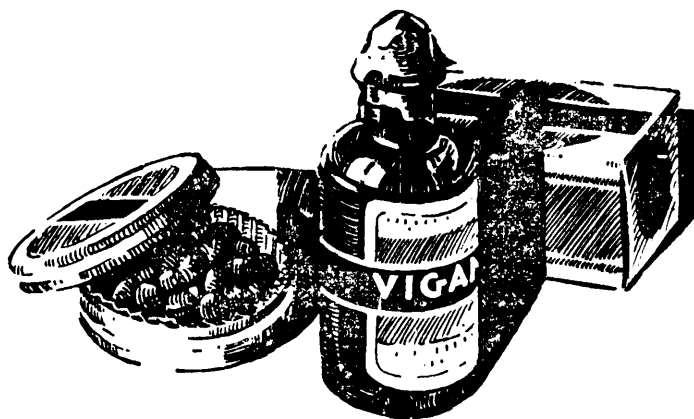
dla poprawienia wytwarzania się  
i ułatwienia przerywania się zębów

# VIGANTOL

wysokowartościowa standaryzowana witamina D,  
mianowana według jednostek klinicznych.

## Opakowania oryginalne:

Vigantol, roztwór olejowy, flak. po 10 cm<sup>3</sup> (1 cm<sup>3</sup> zawiera 50 j. kl.) zł. 5.—  
Vigantol, drażetki, pudełka po 50 szt. (każda drażetka zawiera 10 j. kl.) zł. 6.60



Vigantol wyrabia

**Laboratorium D-ra Farm. K. WENDY**  
w Warszawie

na podstawie licencji firm

»Bayer«

LEVERKUSEN A. RH.

E. MERCK

D ARMSTADT

Próbki bezpłatne dla PP. Lekarzy oraz piśmiennictwo wysyłają

Dom Agenturowy „REMEDIA”  
Warszawa, Hipoteczna 5.

Przedstawicielstwo Naukowe  
E. Merck, Warszawa, Tłomackie 1, m. 6.

# PAŃSTWOWY ZAKŁAD HIGJENY

## DZIAŁ SUROWIC I SZCZEPIONEK

Warszawa. ul. Chocimska 24. Konto Czekowe P. K. O. 30.062

Adres telegraficzny: „CENTREPID — WARSZAWA”

---

---

WYRABIA i SPRZEDAJE:

**Wszelkie surowice i szczepionki**  
do celów leczniczych i zapobiegawczych u ludzi

Surowicę błoniczą oczyszczoną  
fiolki po 5.000 i 10.000 jednostek

Surowicę błoniczą baranią  
fiolki po 1.000 i 3.000 jednostek w 10 cm

Surowicę błoniczą bydłącą  
fiolki po 1.000 jednostek w 10 cm<sup>3</sup>

Szczepionkę kokluszową „Mocną“

Insulinę „PZH“ —  
fiolki po 100 i 200 jednostek w 5 cm<sup>3</sup>

Pituitrol „PZH„ — (wyciąg z tylnego płata przysadki mózgowej)  
fiolki po 5 cm<sup>3</sup>  
pudełka po 3 i 6 ampulek à 1 cm<sup>3</sup>  
1 cm<sup>3</sup> = 10 jednostek Voegtlina

**PREPARATY DJAGNOSTYCZNE.**

---

**CENNIKI I WSZELKIE INFORMACJE WYSYŁA SIĘ NA ŻĄDANIE.**

## O C E N Y.

Remigjusz Stankiewicz. **Zapalenie płuc u dzieci.** Zagadnienia patogenezy w świetle kliniki, bakterjologii i anatomji patologicznej. — Polskie Monografie i Wykłady kliniczne z dziedziny pedjatrji. Redaktor prof. dr. M. Michałowicz. Zeszyt X — XV. str. 256, i XL; tabl. barwnych XIX. (Warszawa 1933. Cena złotych 20.—).

Cenne wydawnictwo monografji i wykładów z dziedziny pedjatrji w ostatnim kwartale 1933 r. wybitnie ożywiło swą działalność. Po dłuższej przerwie, niezbędnej dla sumiennego opracowania obfitego materiału, ukazały się nowe zeszyty, a na ich czele grupy zeszyt (X—XV), zawierający monografię dr. Stankiewicza o patogeniezy zapaleń płuc u dzieci.

Monografia ta jest owocem wieloletnich badań autora, przeprowadzanych na materiale Kliniki Dziecięcej Uniwersytetu Warszawskiego, a pogłębionych i rozszerzonych przez prace dr. Remigjusza Stankiewicza w Zakładzie Anatomji Patologicznej Uniwersytetu Warszawskiego oraz w Państwowym Zakładzie Higjeny (Dział bakterjologii i Medycyny Doświadczalnej). Niektóre fragmenty tej pracy były już częściowo znane z wystąpień autora na III Zjeździe Pedjatrów Polskich w Wilnie (1927 r.) oraz na III Zjeździe Tow. Mikrobiologów i Epidemjologów Polskich. (Badania nad florą bakteryjną w zapaleniach płuc u dzieci" — J. Kolago, Fr. Przesmycki, R. Stankiewicz, L. Żmigryderowa).

W obszernym wstępie podaje autor dane historyczne, dotyczące rozwoju pojęć i przebiegu badań nad zapaleniem płuc w ogólności oraz udziału w tych badaniach poszczególnych szkół pedjatrycznych (francuskich i niemieckich) w miarę rozwoju i postępów naszej specjalności.

Pracę swą podzielił autor na część ogólną i szczegółową. W części ogólnej przytacza Stankiewicz przedewszystkiem szereg uwag, dotyczących budowy i czynności układu oddechowego u dzieci w warunkach fizjologicznych i patologicznych. Zostały tu uwzględnione, między innymi, nowe poglądy i teorje, dotyczące pracy płuc, jako zespołu odcinków, znajdujących się w odrębnych warunkach, co ma wpływ na umiejscowienie i przebieg zapaleń płuc u dzieci (Tendeloo, Orsós, Loeschke).

W dalszym ciągu części ogólnej autor uzasadnia szczegółowo „rozpiętość i różnorodność obrazów klinicznych w przebiegu za-

paleń płuc u dzieci", uważając, że przyczyny tego zjawiska leżą: a) w źródłach zakażenia się ustroju dziecięcego przez drobnoustroje z zewnątrz — lub wewnątrzpochodne, b) w sposobie reagowania ustroju dziecięcego na zakażenie zależnie od konstytucji, wieku i „kondycji” (stan odżywienia i uczulenia dziecka, — wpływ środowiska ludzkiego, bakteryjnego i kosmicznego), c) w umiejętności stosowania właściwych metod badania stanów zapalenia płuc u dzieci za ich życia i po śmierci. — W tej części pracy podane są między innymi wyniki badań bakteriologicznych, dokonywanych przez autora po nakłuciu mięszu płucnego — metoda stosowana w Polsce wyłącznie przez autora.

W części szczegółowej omawia autor materiał Kliniki Chorób Dziecięcej Uniwersytetu Warszawskiego za okres 9-ciu lat (1921 — 1929); obejmujący: 96 przypadków zapalenia płuc zrazowego i 506 — zrazikowego — ogółem 602 przypadki zapaleń płuc (w tem 196 zgonów) u dzieci w różnych okresach życia. Na podstawie tego materiału autor podaje statystykę zachorowalności i umieralności w zapaleniach płuc u dzieci zależnie od ich wieku, płci, pory roku, postaci klinicznej — osobno dla zapaleń płuc zrazikowych i zrazowych, pierwotnych i wtórnych, ostrych i przewlekłych; następnie przedstawia autor w świetle liczb umiejscowienie zapaleń płuc u dzieci, uważając, że systematyczne badania w tym kierunku dają nieoceniony materiał do studjów nad patogenezą zapaleń płuc.

Ważną i zasadniczą część pracy autora stanowią badania anatomiczno - patologiczne, obejmujące poza badaniem makro - mikroskopowem metodę histotopograficzną (sposobem Christellera), która polega na przygotowaniu skrawków grubości 20 — 30 mikronów z całych narządów — w danym wypadku z płuc małych dzieci. Metoda ta ułatwia znakomicie ustalenie rozległości ogniska w płucach i poszczególnych zrazach, — określanie początkowego umiejscowienia i kierunku rozszerzania się ogniska, jak również jego stosunku do wnęki płuc, opłucnej, szczytów i podstawy zrazów. Badanie skrawków pozwala także określić udział w zapaleniu płuca gruczołów wnękowych i oskrzelowych, uwydatnia stan całych oskrzeli i naczyń krwionośnych.

Autor zbadał dokładnie 60 przypadków (1200 skrawków) oraz mikroskopowo 34 przypadki (68 płuc); badania te dotyczyły wyłącznie zapaleń płuc zrazikowych, a więc prawie zawsze wtórnych; bądź w postaci grypowych, bądź też powikłań płucnych w przebiegu zatruc pokarmowych (colitoxaemia, colisepsis), samowniszczenia i różnych postaci chorób zakaźnych. Po dokładnem przedstawienu odrębnych cech zapaleń płuc w wymienionych postaciach autor, opierając się na badaniach własnych, omawia zasadniczą dla patogenezы zapaleń płuc sprawę: drogi szerzenia się zapaleń płuc zrazikowych w wieku dziecięcym w szczególności: dro-

gę oskrzelową, drogę naczyń krwionośnych i naczyń chłonnych. Autor przedstawia poglądy na te sprawy różnych autorów, poczynając od przypomnienia poglądów klasycznych, a następnie analizuje dokładnie wyniki badań własnych, wyjaśniając czy są one zgodne z dotychczasowymi poglądami, czy też upoważniają do nowych wniosków. Wnioski takie znajdujemy istotnie: z badań autora wynika, że zapalenia płuc zrazikowe prócz drogi oskrzelowej szerzą się również drogą śródmiąższową: co do współdziałania układu krwionośnego i układu chłonnego w powstawaniu i szerzeniu się zrazikowego zapalenia płuc u dzieci autor potwierdza, że udział tych układów nie ulega również wątpliwości, jednakże współczesne metody badania nie pozwalają dotąd na dokładne określenie, którą z omawianych dróg szerzenia się zapaleń płuc uważać należy za najważniejszą.

Monografię Stankiewicza uzupełniają: 19 tablic barwnych pięknie wykonanych i odbitych na papierze kredowym oraz 67 protokołów, zawierających szczegółowe opisy badań anatomiczno - patologicznych płuc. Z przedstawionej przez nas szczegółowo treści monografji R. Stankiewicza łatwo zdać sobie sprawę z wybitnych zalet tej książki: bogactwa i różnorodności materiału, szerszego ujęcia i przejrzystego przedstawienia sprawy. Autor nie rozstrzygnął wprawdzie zagadnienia patogenezy zapaleń płuc u dzieci, lecz uwydatnił w swej pracy zarówno zakres, jak i znaczenie tego zagadnienia, a przez badania własne pogłębił i rozszerzył wiadomości nasze w tej sprawie. — Odtąd każdy, kto pracować będzie nad zapaleniem płuc u dzieci, niech sięgnie przedewszystkiem po książkę Stankiewicza, a znajdzie w niej skarbnicę zasadniczych i wartościowych wiadomości w tej sprawie.

Monografia Stankiewicza nie ujmuje wprawdzie całokształtu kliniki zapaleń płuc u dzieci ;niema w niej wzmianki o wielu badaniach klinicznych (ciśnienie krwi, równowaga kwasowo - zasadowa), które żywo interesują klinicystów i praktyków ze względu na ich znaczenie dla rokowania i leczenia — autor bowiem postawił sobie ściśle określone zadanie i dążył przedewszystkiem w kierunku wyjaśnienia patogenezy zapaleń płuc na drodze bakterjologii i anatomji patologicznej.

Zadanie powyższe spełnił autor nader sumiennie, dokładnie i ze znajomością rzeczy.

Drobne usterki językowe i nieuniknione w żadnym wydawnictwie błędy drukarskie (brak errata) nie zmniejszają ani trochę cennych zalet wydawnictwa.

Jeszcze słówko o stronie zewnętrznej monografji; podkreśliśmy już wyżej niezwykle estetyczne wykonanie tablic barwnych; dobre ryciny (preparaty anatomiczne, odlewy, mikrofotogramy) tablice statystyczne i wykresy, wreszcie liczne dopiski i wyjaśnienia wzbogacają treść wydawnictwa.



Na szczególną uwagę zasługuje obszerne i przejrzyste opracowane streszczenie monografji w języku francuskim — zajmuje ono (wraz z wyczerpującem piśmiennictwem) 40 stron druku.

Autor, dążąc do „przysporzenia piśmiennictwu międzynarodowemu pracy polskiej“, cel swój chlubnie osiągnął i życzymy mu szczerze, aby praca jego rozpowszechniła się jaknajszerzej i zyskała zasłużone uznanie nietylko w naszym piśmiennictwie pediatrycznem, lecz w piśmiennictwie ogólnem i zagranicznem.

(—) Prof. dr. W. J a s i ń s k i.

---

## Wileński Oddział Pol. Tow. Pedjatrycznego.

### SPRAWOZDANIE z DZIAŁALNOŚCI ZA ROK 1932.

Zarząd: Prof. dr. Wacław J a s i ń s k i — przewodniczący, — dr. Ludwik Ł u k o w s k i — zastępca przewodniczącego, — dr. Bolesław Ż a b k o - P o t o p o w i c z — skarbnik, dr. Jadwiga M u r a s z k a, — dr. Jan Z i e n k i e w i c z — sekretarz.

W roku 1932 odbyło się 8 posiedzeń naukowych, 4 posiedzenia zarządu. Na posiedzeniach naukowych wygłoszono 18 referatów, — przedstawiono 7 chorych. Tytuły referatów były następujące:

1. Dr. H. B o r o w s k a: Sprawozdanie lekarskie z działalności kolonji leczniczej dla dzieci im. J. Śniadeckiego w Druskienikach za rok 1932.

2. Doc. Dr. E. C z a r n e c k i (gość). — Odruchy warunkowe a odporność.

3 i 4. Dr. P. L i d z k a. a) Gruźlicze zapalenie opon mózgowych po rumieniu guzowatym u dzieci. b) O równowadze kwasowo - zasadowej i jej znaczeniu w klinice dziecięcej.

5. Dr. M. L e w i n. Wrażenia z pobytu w klinikach i zakładach dziecięcych w Berlinie.

6 i 7. Prof. dr. W. J a s i ń s k i: a) Z nowszych badań nad odra. b) Ostre zapalenie ucha środkowego u dzieci.

8. Dr. W. P r a ż m o w s k i (gość): Szczepienia przeciwbłonicze dzieci w Wilnie.

9. Dr. K. S t a w i a r s k a: Spostrzeżenia nad epidemją odry w żłobku dla dzieci.

10. Dr. J. S u s z y ń s k a: Powikłania uszne w klinice dziecięcej U. S. B.

11. Dr. R. M a k o w e r - S z a d o w s k a: Przyczynę do badań nad eozynofilją u dzieci ze szką wysiękową.

12. Prof. dr. J. S z m u r ł o (gość): Właściwości budowy i czynności ucha środkowego i ich wpływ na przebieg zapaleń ucha u dzieci.

13. Dr. A. T r u s i e w i c z ó w n a: Zespoły anginowe u dzieci.

14. Dr. N. W o ł k o w s k i (gość): Ze statystyki zapaleń ucha środkowego u dzieci (na podstawie materiału Kliniki Otolaryngologicznej U. S. B.).

15 — 18. Dr. J. Z i e n k i e w i c z: a) Przyczynę do t. zw. odczynu limfocytowego u dzieci. b) Przypadek ograniczonego zapalenia opon mózgowych po następcznieniu. c) Gruźlicze zapalenie opon mózgowo - rdzeniowych u dzieci (na podstawie materiału Kliniki dziecięcej U. S. B.). d) Badania nad zawartością cholesteroliny w surowicy krwi dzieci. Jedno z posiedzeń naukowych było wspólne z posiedzeniem Wil. Tow. Lekarskiego oraz Wil. Oddz. Pol. Tow. Otolaryngologicznego.

Oddział Tow. liczył w roku sprawozdawczym 28 członków. Oddział wysłał Prof. Dr. M. M i c h a ł o w i c z o w i, prezesowi Pol. Tow. Pedjatrycznego, adres z życzeniami z powodu 30-lecia jego działalności lekarskiej i naukowej.

#### I-e Posiedzenie kliniczne w styczniu 1932.

Obecnych osób 24.

1. Prof. Dr. W. J a s i ń s k i przedstawił **przypadek ostrej białaczki limfatycznej z zespołem Mikulicza**. (druk. w Polskiej Gazecie Lekarsk. 1933 r.).

2. Doc. Dr. E. C z a r n e c k i wygłosił odczyt p. t. **Odruchy warunkowe, a odporność.** (druk. w Pamiętniku Wileńsk. Twa Lekarskiego 1932).

W dyskusji zabierali głos: Prof. Dr. M. E j g e r, Dr. L. Ł u k o w s k i i J. Z i e n k i e w i c z.

## II-e Posiedzenie kliniczne w lutym.

Obecnych 17 osób.

1. Prof. Dr. W. J a s i ń s k i omówił **dalszy przebieg przedstawionego na poprzednim posiedzeniu przypadku białaczki limfatycznej** (p. wyżej).

2. Dr. A. T r u s i e w i c z ó w n a odczytała streszczenie zbiorowe p. t. „**Zespoły anginowe u dzieci**“, (autoreferatu nie dostarczono).

W dyskusji: Dr. B. Ż a b k o - P o t o p o w i c z przytacza z praktyki własnej przypadek dużych wahań gorączkowych u dziecka pięcioletniego, powtarzających się kilkakrotnie, połączonych z wybroczynami na skórze i powiększeniem śledziony. Punktem wyjścia, jak się później okazało, były migdałki. Stan dziecka uległ poprawie bez zabiegów chirurgicznych.

Dr. L. Ł u k o w s k i: W sprawie migdałków panuje chaos, jedni uważają, że pierścień Waldeyera jest dla ustroju pożyteczny, inni sądzą, że jest on zbędny. Niewiadomo dokładnie, czy istnieje łączność schorzeń migdałków z płasawicą i zapaleniem wosierdzia, czego dowodem jest to, że w czasie anginy brak najczęstszymi objawów wymienionych chorób, a podczas tych chorób rzadko spotykamy objawy anginy. Ostatnio często jest wyrażany pogląd, że migdałki są ośrodkiem wytwarzania ciał odpornościowych. Sprawa ustalenia wskazania do usuwania migdałków dotychczas jest otwarta.

Prof. Dr. W. J a s i ń s k i: uważa, że choroby migdałków, jak i inne choroby mogą mieć charakter schorzeń miejscowych lub też stać się punktem wyjścia schorzeń ogólnych. „Zespoły anginowe“ (angina monocytowa, granulocytowa) nie są dotąd dokładniej określone co do przebiegu i pochodzenia. Należy pamiętać o t. zw. angina retronasalis wzgl. adenoiditis ac., wyodrębnionej w osobną postać chorobową (gorączka gruczołowa „Drüsen Fieber“ Pfeiffer). Dokładne badanie krwi (m. in. posiewy krwi) w anginach mogłyby wnieść więcej światła do tej zbanalizowanej dziedziny.

Dr. J. M u r a s z k o: przedstawicielem anginy miejscowej jest angina grzybkowa.

Dr. J. Z i e n k i e w i c z: co się tyczy braku naczyń doprowadzających do migdałków, o czym mówiła prelegentka, to według laryngologów naczynia takie istnieją. Są też dane, że migdałki mają wpływ na wzrost ustroju.

Bóle w jamie brzusznej, jakie często towarzyszą anginie, mogą powstać wskutek podrażnienia nerwów czuciowych przez krążące toksyny. Na jednym z posiedzeń Wil. T-wa Lekarskiego przedstawiono chorą, obserwowaną na oddziale chirurgicznym szp. żydowskiego, podejrzewaną o zapalenie wyrostka robaczkowego. Dopiero po wystąpieniu bolesności w innych częściach ciała zwrócono uwagę na gardło i stwierdzono anginę, a po jej ustąpieniu znikły stopniowo i objawy podrażnienia nerwów.

3. Dr. J. Z i e n k i e w i c z: Omówił obszerniej **przypadek surowiczego zapalenia ograniczonego opon mózgowych po nasłonecznieniu.** Przypadek ten dotyczy 5-letniego chłopca, u którego po dłuższym przebywaniu na słońcu z odkrytą głową wystąpiło podniesienie ciepłoty, drgawki klonicznie-toniczne jednej połowy ciała i wymioty; objawy te utrzymywały się przez kilka dni, poczem stan chorego uległ stopniowej poprawie. Obecnie dziecko czuje się zupełnie dobrze. (Opracowano do druku).

W dyskusji wzięli udział Prof. Dr. W. J a s i ń s k i i Dr. L. Ł u k o w s k i.

4. Dr. P. L i d z k a: Omówiła **2 przypadki zapalenia opon mózgowych wkrótce po przebytych rumieniach guzowatych.** (opracowano do druku).

Dr. L. Ł u k o w s k i spostrzegł przed trzema laty zapalenie opon

mózgowych gruźlicze w kilka tygodni po przebytych rumieniu guzowatym. Podobno Wallgren, badając zawartość żołądka dzieci, chorych na rumień guzowaty, w 85% znajdował prątki gruźlicze. Uważa on rumień guzowaty za gruźlicę otwartą.

Prof. W. Jasiński: jest zdania, że u dzieci z rumieniem guzowatym należałoby również szukać prątków gruźliczych we krwi. Rumień guzowaty uważany jest nie za gruźlicę skóry, lecz raczej za odczyn skórny na jad gruźliczy, wzgl. dowód naoczny powstałej w ustroju alergji.

### III-e Posiedzenie kliniczne z dnia 5.IV.1932 r.

Obecnych 15 osób.

Dr. L. Łukowski: Omówił **przypadek wylewu krwawego do mózgu po urazie**, u 5-letniego chłopca, przyjętego do szpitala Miejskiego Dla Dzieci w dniu 8.II.1932 r. W wywiadzie zaznaczono, że poprzedniego dnia, przy zupełnie dobrym stanie ogólnym dziecko nagie straciło przytomność, w tym samym czasie wystąpiły wymioty i rozwolnienie, później zaś zaparcie i wybitne wzdęcie brzucha; wzdęcie to utrzymywało się i w dniu przyjęcia dziecka do szpitala. Przy badaniu stwierdzono: ciężki stan dziecka, na ciele liczne sinice i zdarcia naskórka gdzieniegdzie pokryte strupami; dziecko nieprzytomne; co pewien czas drgawki toniczno-kloniczne prawostronne, przy zupełnym bezwładzie lewej połowy ciała. Objaw Babińskiego lewostronny, język zbacza w prawo. Brzuch wzdęty, w okolicy esicy guz wielkości orzecha włoskiego i ustawianie się jelit. Po założeniu drenu odeszło dużo gazów i trochę wolnego stolca bez domieszki krwi. Tętno nikle, 140 na minutę. Nakłucie łądźwiowe dało 40 cm.<sup>3</sup> płynu krwawego. Po 18 godzinach pobytu w szpitalu dziecko zmarło, nie odzyskując przytomności. Dane powyższe wskazywałyby na wylew krwawy do mózgu, bez wyraźnej po temu przyczyny. Obecność licznych sińców i zdrapan tłumaczy ojciec dłuższą podróżą na wozie, podczas wzięcia dziecka do szpitala. Tłumaczenie to nie zdawało się być zupełnie pewne, gdyż obecność strupów przeczyła temu z całą pewnością. Na sekcji stwierdzono znaczny wylew krwawy do prawej półkuli mózgu i kłębek glist w jelitach. Sekcję tą wykonano w obecności władz sądowych, gdyż jak się później okazało, dziecko to było bite przez macochę.

W dyskusji:

Dr. L. Baranowski: przypomina przypadek, który mógłby wskazywać, że i inny uraz — nie tylko uraz głowy — może być przyczyną wylewu krwawego do mózgu. W przypadku tym chodziło o uraz spowodowany przez ojca jako karę w postaci mocnych uderzeń po pośladkach. W chwilę potem wystąpił zespół objawów bardzo zbliżonych do omówionych przez prelegenta, zjawilo się podejrzenie na meningitis tbc. Podczas nakłucia wydobyto kilka kropel płynu, dziecko po upływie doby zmarło. Można wprawdzie było jeszcze podejrzewać udar słoneczny; nie wykluczone jednak, że ten nawet nieznaczny uraz i to nie w głowę był przyczyną prawdopodobnego wylewu do mózgu, co spowodowało tak nagle zejście śmiertelne.

Prof. W. Jasiński podkreśla, że wynacynienia i wylewy krwawe wiążą się ze stanem konstytucjonalnym (skaza krwotoczna) oraz z przewlekłymi chorobami, upośledzającymi naczynia (kiła). Wylewy krwawe do mózgu u noworodków mogą występować przy porodach łatwych (bez urazu) np. u wcześniaków.

2. Dr. J. Zienczkiewicz: wygłosił odczyt p. t. **O zapaleniu opon mózgowych gruźliczem u dzieci** na podstawie materiału Kliniki Dziecięcej U. S. B. (przygotowano do druku).

Dr. Łukowski: W szpitalu Miejskim dla dzieci w ciągu r. 1931 było na oddziale wewnętrznym ogółem 875 przypadków chorobowych, w tem gruźlicy opon 22 przypadki, co stanowi 2,5%. Dziewczynek było 11 i chłopców 11. Co się tyczy wieku, to od 1 — 5 lat 11-dzieci; od 5 — 10 lat 10 dzieci i powyżej 10 lat 1 dziecko. Największe nasilenie zachorowań przypada na kwiecień i wrzesień. Mówca zwraca uwagę na przerwy (lucida intervalla) w czasie choroby, które niekiedy zbijają z tropu lekarza.

Pozatem zabierali głos prof. J a s i ń s k i, Dr. P o t o p o w i c z i B a r a n o w s k i.

#### IV-te Posiedzenie kliniczne z dnia 4.V.1932 r.

Wspólne posiedzenie z Wil. T-wem Lekarskiem i Otolaryngologicznem.

1. Prof. J. S z m u r l o: **Przebieg zapaleń ucha środkowego u dzieci na tle właściwości anatomicznych jamy bębenkowej.**

2. Prof. W. J a s i ń s k i: **Z kliniki zapaleń ucha środkowego u dzieci.**

Dr. J. S u s z y ń s k a: **Powikłania uszne u dzieci na podstawie materiału kliniki dziecięcej U.S.B. (odczyt. przez prof. W. J a s i ń s k i e g o).**

#### V-e Posiedzenie kliniczne z dnia 23.V.1932 r.

Obecnych 16 osób.

1. Prof. Dr. W. J a s i ń s k i wygłosił **przemówienie pośmiertne o ś. p. Janie Bączkiewiczu**, który zmarł w Warszawie. Zmarły był jednym z pionierów pedjatrii, założycielem lecznicy dziecięcej w Warszawie i wczesnym propagatorem leczenia błonicy surowicą.

Zebrani uczcili pamięć Jego przez powstanie.

2. Dr. F e i g e n b e r g przedstawił **3-tygodniowe dziecko z prawostronnem ułożeniem serca**. Dziecko od urodzenia ma skórę sino zabarwioną, w sercu żadnych wyraźnych zmian, zdjęcie rentgenowskie wykazało prawostronne ułożenie serca. Sinicę prelegent wiąże z nieprawidłowym ułożeniem serca.

W dyskusji: Dr. L. Ł u k o w s k i znajdował w piśmiennictwie pogląd, że dextrocardia często łączy się z różnymi wadami zastawkowymi, z czem można by było powiązać sinicę, którą widzimy w przedstawionym przypadku. Co się tyczy braku wyraźnych zmian osłuchowych, to w niektórych wadach wrodzonych serca nie nie możemy wysłuchać.

Prof. J a s i ń s k i: wypowiada się również za tem, że złożone wady serca mogą powodować sinicę, przy jednoczesnym braku objawów osłuchowych

3. Dr. S z a d o w s k a odczytała pracę p. t. „**Przyczynę do badań nad eozynofilją u dzieci ze skazą wysiękową**”

U dzieci ze skazą wysiękową zastrzykiwano podskórnice surowicę krwi ludzkiej, poczem określano liczbę ciałek kwasochłonnych we krwi w porównaniu z badaniem, dokonaniem przed zastrzyknięciem.

Przeprowadzono te badania w 12 przypadkach. Wyniki zgadzają się naogół z wynikami, otrzymanymi przez Storbl'a, i są ich uzupełnieniem. Potwierdza się też zdanie Schlecht'a, że eozynofilia występuje jako odczyn ustroju na parenteralne wprowadzenie białka, niezależnie od jego jakości, nie wykluczając nawet surowicy krwi ludzkiej. U dzieci ze skazą wysiękową odczyn ten jest znacznie spóźniony. W przypadkach, kiedy ogólny stan dziecka jest ciężki, jako brak odczynu ze strony ustroju, widzimy zupełny brak eozynofilji lub też spadek jej do minimum.

Próba powyższa może mieć pewne znaczenie rozpoznawcze w określaniu konstytucji osobnika, w szczególności skazy wysiękowej.

(Streszczenie własne).

W dyskusji: Prof. W. J a s i ń s k i przyznaje, że w cięższych przypadkach skazy wysiękowej brak eozynofilji po wstrzyknięciu surowicy może mieć znaczenie prognostyczne.

Dr. J. Z i e n k i e w i c z: eozynofilja powstaje prawdopodobnie pod wpływem rozmaitych bodźców, tak np. spostrzegane w klinice dziecko, u którego liczba ciałek kwasochłonnych wynosiła 0,5 do 1%, miało po acetylaraniu eozynofilję do 14%. Eozynofilja występuje również po podaniu nirwanolu.

3. Dr. W. P r a ż m o w s k i (gość) wygłosił odczyt p. t. „**O szczepieniach przeciwbłonicych w Wilnie**. (oddano do druku).

W dyskusji: Dr. M u r a s z k o stosując szczepienia na Stacji

w dość dużej liczbie przypadków, nie widziała żadnego odczynu u niemowląt, jak również u dzieci w wieku do trzech lat. Wśród dzieci starszych, spostrzegła trzy przypadki wysypki toksycznej, która powstała prawdopodobnie po szczepieniu.

Dr. F e i g e n b e r g: podkreśla, że odczynu poszczepienne są w piśmiennictwie mało uwzględniane, co należy przypisać niedostatecznej obserwacji okresu poszczepiennego. Stosowane przy szczepieniach dawki anatoksyny nie są ustalone dla dzieci według wieku.

Dr. K. S t a w i a r s k a: Wszystkie dzieci z dodatnim odczynem Schicka w prowadzonym przez mówczynię Złobku, zostały zaszczepione, od tej pory zachorowań na błonicę nie było. Szczególnie wyraźnie zaznaczył się dodatni wpływ szczepień podczas epidemji odry; w latach ubiegłych podczas podobnej epidemji było dużo zachorowań na błonicę, a w ostatniej — (t. j. po szczepieniu) zachorowań na błonicę nie było.

Dr. A. T r u s i e w i c z ó w n a: szczepiąc anatoksynę niemowlętom na stacji nie widziała odczynów, natomiast dzieci szkolne gorączkują często i wysoko.

Dr. L. Ł u k o w s k i: spostrzegł dziecko w szpitalu, które przywieziono z powodu objawów skazy krwotocznej (purpura anaphylactoides) po 2-gim zastrzyknięciu anatoksyny. Mówca jest przekonany, że cierpienie powstało na tle szczepienia.

W odpowiedzi Dr. W. P r a ż m o w s k i: chorzy zaszczepieni nader rzadko zapadają na błonicę, o ile zaś zapadają to przechodzą ją lekko. We Francji wśród szczepionych nie spotykano wypadków śmiertelnych. Odczynu po szczepieniu są częściej widywane wśród dzieci starszych. Dawki u dzieci dla każdego wieku są jednakowe. Przeciwwskazań do stosowania szczepień naogół niema.

4. Dr. M. L e w i n wygłosił przemówienie p. t. **Wrażenia z klinik i zakładów dziecięcych Berlina.** (autoreferatu nie dostarczono).

#### VI-e Posiedzenie kliniczne z dnia 17.X.1932 roku.

Obecnych 17 osób.

1. Dr. J. Z i e n k i e w i c z przedstawił **chorego z odczynem limfocytowym** (opisany w Pedjatrij polskiej 1933).

2. Dr. P. L i d z k a wypowiedziała rzecz „**O równowadze kwasowo-zasadowej i jej znaczeniu w klinice dziecięcej.** (streszczenie zbiorowe — do druku).

W dyskusji zabierali głos Dr. B. P o t o p o w i c z i Mg. K. R o d z i e w i c z.

3. Dr. H. B o r o w s k a odczytała **Sprawozdanie z działalności, leczniczej kolonji dziecięcej w Druskienikach** za rok 1932. (autoreferatu nie dostarczono).

W dyskusji zabierali głos Dr. A. T r u s i e w i c z ó w n a i J. Z i e n k i e w i c z.

#### VII-e Posiedzenie kliniczne z dnia 28.XI.1932 r.

Obecnych 26 osób.

1. Prof. Dr. W. J a s i ń s k i wygłosił odczyt p. t. „**Z nowszych badań nad odrą.** Prelegent omówił wczesne objawy i rzadsze powikłania odry. (druk w Polskiej Gazecie Lek. 1933).

2. Dr. K. S t a w i a r s k a wygłosiła odczyt p. t. **Spostrzeżenia nad epidemją odry w Złobku im. Marji.** (autoreferatu nie dostarczono).

W dyskusji Dr. L. Ł u k o w s k i: w ubiegłym roku dziecko 10-miesięczne leczone było w szpitalu z powodu zapalenia płuc o b. ciężkim przebiegu. Wstrzykiwano kilkakrotnie krew, dziecko zachorowało na odrę i uległo powikłaniu w postaci zapalenia ucha środkowego. Mówca ma wrażenie, że gdyby nie wstrzyknięto krwi, to dziecko byłoby stracone.

Dr. B. P o t o p o w i c z uważa, że początkowe objawy są przeoczone przez lekarzy dlatego, że późno są wzywani do chorych i częstokroć wieczorem.

## VIII-e Posiedzenie kliniczne z dnia 14.XII.1932 r.

Obecnych 27 osób.

1. Dr. A. Trusiewiczówna przedstawiła przypadek rozpoznany początkowo jako **postać osteomalatyczna krzywicy późnej**. Dziewczynka lat 12 wyznania mojżeszowego, pierwsze dziecko w rodzinie, matka bardzo małego wzrostu. Dziecko przyjęte do kliniki ze skargami, że od 3-go roku źle chodzi; stan ten stale się pogarszał, po każdej chorobie gorączkowej. Menses od kilku miesięcy. W okresie pokwitania (według sprostżeń lekarki szkolnej) stan chorej znacznie się pogorszył. Po ostatnio przebytej grypie dziecko przez kilka dni wcale nie mogło chodzić. Przy badaniu stwierdzono rozwój umysłowy dziecka dobry, nadmierne otłuszczenie przy niewielkim wzroście; na skórze wyraźne rozstępy (striae). Kończyny krótkie, nogi wykrzywione (X-Beine). Kręgosłup wygięty, chód kaczkowy. Gruczoły sutkowe znacznie rozwinięte, owłosienie wżórka łonowego wybitne. Odczyn B-Wasserm. ujemny. Lepkość krwi: 1:5 (Hess), czas krzepnięcia 12 — 14 min.; cukru we krwi 0,1%; wapna 11,8 mgr%, fosforu 7,2 mgr%. Przy badaniu podstawowej przemiany materji znaleziono 11% (tendencja do obniżenia przemiany materji). Badania interferometryczne (Dr. Klemczyński) wykazały dla przysadki liczbę „7” — dla tarczycy „0”, dla gruczylic „12”, dla jajnika — „12” i dla nadnercza „3”. Według Zimmera korelacja jest prawidłowa (przysadka = nadnercze); tarczyca = jajnik; przysadka + nadnercze = 2 (tarczyca + jajnik). U naszej chorej korelacja jest nieprawidłowa, gdyż jak wynika z badań przysadka » nadnercza („7” i „13”) brak hormonów tarczycy, tarczyca « jajnik („0” i „12”). Zdjęcie rentgenowskie czaszki wykazało znaczne powiększenie przysadki. Wyniki powyższych badań skłaniają nas do rozpoznania rachitis tarda łącznie z dysfunkcją wielogruzową.

Prof. W. Jasiński zwraca jeszcze uwagę na badania interferometryczne, przemawiając za tem, że upośledzona jest czynność nadnerczy i tarczycy. Otłuszczenie można przypisać nadmiernemu działaniu przysadki.

2. Dr. L. Baranowski przedstawił chłopca 7 lat ze szpitala gminy żydowskiej z objawami **dystrophia musculorum progressiva**. (auto-referatu nie dostarczono).

3. Dr. M. Ołczanow przedstawił chorego z **meningitis cerebrospinalis epidemica** o przebiegu nader łagodnym pomimo b. wybitnej pleocytozy.

4. Dr. J. Zienciewicz wygłosił odczyt p. t. **Badania nad zawartością cholesteroliny w surowicy krwi dzieci zdrowych i w rozmaitych stanach chorobowych**. (drukowano w Pedjatrji Polskiej 1933).

W dyskusji zabierał głos prof. W. Jasiński.

„W II. Klinice Chorób Wewnętrznych Uniw. Warsz. (ul. Nowogrodzka 59, w Szpitalu Dz. Jezus), rozpoczęto specjalne przyjęcia dla chorych reumatycznych. Przyjęcia te odbywają się we wtorki, środy i czwartki od godz. 9 — 10 rano”.

# Sprawozdanie Zarządu Głównego Pol. Tow. Pedjatrycznego za czas od 26.V.1931 do 14.IX.1933.

## 1.

Czwarty Zjazd P. T. P. odbył się w maju 1931 roku we Lwowie. Za-  
projektowany nowy Statut został przez Walne Zgromadzenie przyjęty, Za-  
rząd Główny wybrany. Należało doprowadzić sprawę reorganizacji naszego  
T-wa do końca — zalegalizować nowy Statut. Władze Państwowe odmówi-  
ły naszej prośbie, żądając 1) sprecyzowania granic, w jakich Walne Zgrom-  
adzenie może określić składkę członkowską (od — do zł.), 2) ś c i ś l e-  
g o u m i e j s c o w i e n i a s i e d z i b y Z a r z ą d u G ł ó w n e g o  
(Art. IX — § 1 i § 5), 3) ściślejszego określenia kadencji Zarządu Gl.  
i 4) dodania wzmianki, że Zarząd Gl. i Zarządy Oddziałów są obowiązane  
prowadzić księgi rachunkowe.

Zasadnicze znaczenie miało dla nas żądanie drugie, dotyczące stałej  
siedziby Zarządu Głównego. W projekcie naszym, przyjętym przez Walne  
Zgromadzenie, sprawa ta była ujęta w ten sposób, by wybór prezesa  
i członków Zarządu Gl. był niezem nie skrupowany, a siedzibę Zarządu Gl.  
można było uzależnić od miejsca stałego pobytu prezesa i większości człon-  
ków Zarządu Gl., wybranych na nową kadencję.

Powyższe żądanie Władz Państwowych wypływa stąd, że legalizuje  
ustawy nie Ministerstwo, lecz Władze Administracyjne drugiej instancji,  
czyli Wojewódzkie, w danym razie Komisarjat Rządu m. st. Warszawy.  
Dla tego, gdyby kiedykolwiek Zarząd Główny miał mieć siedzibę np.  
w Krakowie lub Lwowie, Walne Zgromadzenie musi wnieść odpowiednią  
poprawkę do Statutu, który musi być w takim razie na nowo legalizowa-  
ny w miejscowym Województwie, siedzibie nowego Zarządu Głównego.  
Rzecz prosta, musieliśmy poddać się tym wymaganiom i ustalić miejsce  
stałego pobytu Zarządu Gl. w Warszawie. Po tej poprawce Statut zos-  
tał w dniu 31 lipca 1931 roku zalegalizowany.

Musimy zaznaczyć, że p. Tadeusz Rutkowski, adwokat przysięgły,  
żonaty z córką ś. p. Rektora J. Brudzińskiego, który był naszym dorad-  
cą prawnym przy projektowaniu Statutu, występował w naszym imieniu  
wobec Władz Państwowych i przeprowadzał legalizację Statutu — odmó-  
wił przyjęcia jakiegokolwiek honorarjum. W odpowiedzi na to wyrazili-  
śmy mu na piśmie podziękowanie za pomoc, tak bezinteresownie nam  
okazaną.

## 2.

Wobec potrzeby szybkiego opinjowania i odpowiadania w różnych  
sprawach, w których zwracał się do Pol. T-wa Pedjatrycznego różne in-  
stytucje Państwowe, Komunalne i Społeczne, a wobec niemożliwości szyb-  
kiego porozumiewania się ze wszystkimi członkami Zarządu Gl., tem  
bardziej — zwoływania posiedzeń, opracowaliśmy Regulamin dla Zarządu  
Głównego, którego projekt został przesłany wszystkim członkom Zarzą-  
du Gl. w dniu 20.XI.1931 i po przejrzeniu przez nich przyjęty (1 załącz-  
nik). Równocześnie rozesłaliśmy Statut T-wa wszystkim członkom Zarzą-  
du Gl. po 5 egz., a oddziałom T-wa w liczbie, odpowiadającej mniej wię-  
cej liczbie członków czynnych. Chcieliśmy w ten sposób udostępnić go  
wszystkim, spopularyzować i dać możliwość każdemu, kto zechce, poznania  
jego praw i obowiązków względem T-wa.



## 3.

W myśl okólnika, wyslanego w dniu 20.XI.31 do wszystkich Panów Przewodniczących Oddziałów T-wa, zwołaliśmy Zebranie Ogólne Oddziału Warszawskiego w dniu 3.II.1932, na którym ukonstytuował się Oddział Warszawski na nowych podstawach i na którym uchwalono przekazać Zarządowi Głównemu 1) fundusz zapasowy P. T. P. w gotówce i w papierach procentowych: Depozyt P. T. P. — papiery wartościowe — 5% pożyczka konwersyjna, 4% pożyczka inwestycyjna i 4½% listy zastawne Tow. Kred. Ziemińskiego, wartości: 1) 4 zł. 51 gr. — nominalnie 11 zł., 2) 2800 zł. — nom. szac. i 3) 2027 zł. 52 gr. — nom. 5632 zł., razem wartości rzeczywistej w dniu 1.I.1932 roku zł. 4832 i 3 gr. 2) zł. 1000, ofiarowany przez rodzinę s. p. J. Kramsztyka dla uczczenia pamięci Sekretarza Stałego T-wa, 3) bibliotekę P. T. P. która dzięki uprzejmości p. Profesora Michałowicza znalazła pomieszczenie w świeżo rozszerzonej Klinice Dziecięcej U. W. i będzie mogła nareszcie być doprowadzona do porządku. Biblioteka powyższa składa się w głównej mierze z księgozbiorów s. p. L. Andersa i s. p. J. Kramsztyka, ofiarowanych T-wu przez pozostałe rodziny, oraz z zamiennych egz. wydawnictw periodycznych i książek naukowych, nadsyłanych Redakcji Pedjatrji Polskiej do oceny. Wreszcie 4) Oddział Warszawski uchwalił pokryć wszelkie należności P. T. P. z tytułu wydawnictwa Pedjatrji Polskiej do 31.XII.31 roku, aby nie obciążać nowopowstałych Władz T-wa żadnymi zaległościami, które wynosiły podówczas zł. 2082 gr. 50. Przy regulowaniu powyższego zadłużenia w Administracji Pedjatrji Polskiej wydawca w osobie Pol. Komitetu Opieki nad Dzieckiem udzielił nam bonifikaty w wysokości 500 zł., która to suma została zaliczona na poczet kosztów sekretarjatu Redakcji i korekty na rok 1932-gi, a że Pamiętnik IV Zjazdu wydaliśmy w ramach sześciu zeszytów Pedjatrji Polskiej za rok 1931, więc zaoszczędziliśmy Zarządowi Głównemu prócz wymienionych zł. 500 jeszcze 1700 zł., prelinowanych przez Komitet Organizacyjny IV-ego Zjazdu na zeszyt dodatkowy, czyli Pamiętnik Zjazdu, razem 2200 zł. (patrz Pedjatrję Polską, tom XI, str. 293). Wreszcie, w dniu 24.III.32 podpisaliśmy nową umowę z P. K. O. D. w sprawie warunków druku Pedjatrji Polskiej (załącznik II).

## 4.

12.III.32 zwrócił się do P. T. P. Wydział Zdrowia Publicznego Magistratu m. Warszawy z prośbą o delegowanie przedstawiciela T-wa do Sekcji Opieki nad Matką i Dzieckiem Komitetu Medycyny Społecznej. Zarząd Główny mianował delegatem swoim kol. Rajmunda Barańskiego.

## 5.

23.III.32 zwrócił się do P. T. P. Dyrektor i Lekarz Naczelny Kasy Chorych m. Warszawy z prośbą o delegowanie przedstawiciela T-wa do Rady Lekarskiej. Zarząd Główny mianował delegatem swoim p. Prof. M. Michałowicza.

## 6.

29.IV.32 zwrócił się do P. T. P. prezes Rady Fundacji P. K. O. D. z prośbą o delegowanie przedstawiciela T-wa do Rady Fundacji P. K. O. D. Zarząd Główny mianował delegatem swoim kol. Tadeusza Kopcia.

## 7.

W dniu 1.VI.32 w związku z uroczystością 50-lecia działalności Kolonij Letnich dla dzieci w Warszawie Zarząd Główny złożył hołd pamięci Dra Stanisława Markiewicza, założyciela i twórcy T-wa Kolonij Letnich, przesłał wyrazy najgłębszego szacunku Jego najbliższej współpracownicy,

p. Drowej Jadwidze Pawińskiej, obecnej prezesse T-wa, a samemu Tow. Kolonij Letnich wyrazi uznania i wdzięczność za Jego 50-letnią ze wszech miar potrzebną i pożyteczną działalność dla dobra i zdrowia ubogiej dziatwy miejskiej wraz z życzeniami, aby w swej pracy zawsze znajdowało jaknajszerszy oddźwięk i pomoc ze strony całego społeczeństwa.

## 8.

Z XIII tomu Acta Paediatrica dowiedzieliśmy się, że prof. Jundell, przewodniczący Międzynarodowego Kongresu Pediatrycznego w Stockholmie, ukończył 65 lat życia i że ten jubileusz jego został uczczony przez przyjaciół, kolegów i uczniów wydaniem wspaniałego tomu dodatkowego — Księgi Pamiątkowej. Wobec tego Zarząd Główny P. T. P. przesłał mu życzenia długich jeszcze lat pracy i wyrazy najgłębszego szacunku i uznania dla Jego działalności dotychczasowej. W odpowiedzi na to otrzymaliśmy list prof. Jundella, datowany 4.VII.32, w którym dziękuje on nam za przesłane życzenia i w bardzo miłych słowach wyraża nadzieję odwiedzenia i poznania Polski.

## 9.

19.XII.32 zwrócił się do P. T. P. Komisarjat Rządu m. st. Warszawy w sprawie leczenia w Kasach Chorych. Przy leczeniu członków Kas Chorych lekarze, otrzymując wezwanie do chorych dzieci, często każą te dzieci przynieść lub przywieźć do przychodni Kas Chorych. Przychodnie te nieraz są w pewnej odległości (kilku i więcej kilometrów) od mieszkania chorego dziecka. Stąd powstają nieporozumienia, bo rodzice nie zawsze zgadzają się na przywiezienie dziecka do przychodni. Komisarjat Rządu prosił o wypowiedzenie się, czy polecenie przywiezienia dziecka można pozostawić uznaniu lekarza, czy też należy stosować pewne ograniczenia i jakie mianowicie.

Pismo to dla niewyjaśnionych powodów zostało doręczone dopiero w dniu 20.III.33. Ponieważ odpowiedź Zarządu Głównego ma zasadnicze znaczenie i może zainteresować szerszy ogół kolegów, podajemy ją w całości (patrz załącznik III).

## 10.

Wobec wielkiej epidemii odry w mieście i coraz częściej zdarzających się przypadków zawleczenia na oddziały szpitalne, co wymagało zamknięcia oddziałów i sal szpitalnych na czas dłuższy, Zarząd Główny P. T. P. zwrócił się w dniu 8.II.1933 do p. Dra Med. Orzechowskiego, Naczelnika Wydziału Szpitalnictwa Magistratu m. Warszawy, z prośbą o otwarcie oddziału odrowego dla dzieci na 15 — 20 łóżek, motywując potrzebę tego oddziału koniecznością pobierania surowicy ozdrowieńców, jedyne skutecznego środka dla zapobiegania szerzeniu się odry w zakładach zamkniętych.

Prośba powyższa została całkowicie uwzględniona.

## 11.

Pedjatryja Polska, organ P. T. P. wychodzi od półtora roku nieregularnie i z dużym opóźnieniem z powodu niesłuchanie ciężkich warunków wydawniczych, spowodowanych ogólnym zubożeniem kraju. Zmniejsza się liczba prenumeratorów, prenumerata wpływa leniwie, niechętnie, często prosto zawodzi. Zmniejsza się liczba ogłoszeń, należność za nie wpływa z trudem, z ogromnym nieraz opóźnieniem, często zmuszeni jesteśmy przyjmować weksle i t. p. Od dwóch lat z górą P. T. P. jest pozbawione pomocy na rzecz wydawnictwa ze strony Wydziału Opieki nad matką, dziećmi i młodzieżą Min. Opieki Społecznej. Wydawca — P. K. O. D. jest sam w tak trudnym położeniu finansowym, że dokładać do wydawnictwa na-

szego absolutnie nie może. Oddział macierzysty P. T. P. w Warszawie pokrył niedobory wydawnictwa w ostatnich dwóch latach, wypłacając do P. K. O. D. z górą 3200 zł., tem samem jednak wyczerpał swoje oszczędności.

Wydawnictwo naukowe w Polsce, szczególnie w czasach obecnych nie może egzystować bez subwencji, to się nieda zrobić. Dla tego Zarząd Główny zwrócił się w dniu 20.XII.32 do wszystkich Oddziałów P. T. P., do Klinik Dziecięcych Uniwersyteckich i wszystkich szpitali dziecięcych z prośbą o usilną propagandę na rzecz Pedjatrji Polskiej i podtrzymanie przez zadeklarowanie stałej zapomogi dla wydawnictwa. W odpowiedzi na to ofiarowały: Oddział Warszawski P. T. P. zł. 500 rocznie; Oddział Łódzki P. T. P. zł. 100 rocznie; Oddział Wileński P. T. P. zł. 100, Oddział Poznański P. T. P. zł. 50; Oddział Lwowski — 0.

Klinika Dziecięca Uniw. Warszaw. zł. 25 miesięcznie; Klinika Dziecięca Uniw. Wileńskiego zł. 10 miesięcznie; Klinika Dziecięca Uniw. Lwowskiego i Klinika Dziecięca Uniw. Poznańskiego — 0.

Szpital Anny Marji dla dzieci w Łodzi — zł. 50 miesięcznie; Szpital im. Karola i Marji w Warszawie — zł. 10 miesięcznie; Szpital im. Bersanów i Baumanów w Warszawie — zł. 15 miesięcznie; Szpital dla dzieci w Kielcach — zł. 10 półrocznie.

Pozostałe szpitale i instytucje opiekuńcze nie odpowiedziały na nasze wezwanie. Ogółem zaofiarowano na rok bieżący 2090 złotych. Zarząd Główny zwraca się więc raz jeszcze do wszystkich przyjaciół i czytelników Pedjatrji Polskiej z prośbą o podtrzymanie wydawnictwa, którego przyszłość najbliższa zależy od tego, czy znajdzie ono poparcie ze strony tych wszystkich, którym służy i na których liczyć ma prawo.

## 12.

Przechodzimy teraz do najboleśniejszej sprawy — III Międzynarodowego Kongresu Pedjatrów w Londynie (od 20 do 22 lipca r. b.). Angielski Komitet Narodowy zwrócił się do nas po raz pierwszy jako Komitet Organizacyjny Kongresu w dniu 7.IV.32 roku. Musimy niestety zaznaczyć, że wbrew tradycjom Stockholmskim był on mało mówny, używał w korespondencji z nami wyłącznie języka angielskiego, nie wahał się nawet przysyłać listy, ręcznie pisane na zwykłym papierze listowym, tak nieczytelne, że z trudem odcyfrowane przez ludzi, znających dokładnie język angielski. Ogółem pomimo, że zawsze odpisywaliśmy i kilkakrotnie zwracaliśmy się sami z prośbą o wyjaśnienia i informacje, otrzymaliśmy zaledwie 6, dosłownie sześć krótkich listów w czasie od dnia 7.IV.32 do dnia 8.VI.33 roku. Nie naszą więc było winą, że nie mogliśmy Kolegów dokładnie o wszystkim poinformować i odpowiadać na zadawane pytania. Prezydjum Zarządu Głównego, jako Polski Komitet Narodowy informowało w miarę możliwości o wszystkim członków swoich i Oddziały T-wa, prowadziło korespondencję, agitowało wśród członków i starało się pozyskać odpowiednich referentów. Prof. Michałowicz zwrócił się już 22 maja 1932 roku do Linji okrętowej Gdynia - Ameryka z propozycją zorganizowania wycieczki polskim statkiem na czas Kongresu do Londynu, szczegółowe warunki wycieczki zostały ustalone i ogłoszone w Pedjatrji Polskiej, zapisało się blisko 68 osób. Wszystko zdawało się jaknajlepiej zapowiadać, chcieliśmy zadokumentować naszą obecność, reprezentować Polskę wśród innych narodów, i wszystkie nasze nadzieje zawiodły, rozbiły się o niechęć i opór ze strony czynników miarodajnych, które odmówiły nam swego poparcia, a przez to samo zmusiły do odwołania wycieczki. W zrozumieniu wielkiego zawodu, jaki spotkał tych wszystkich, którzy zdecydowali się w obecnych ciężkich czasach zapisać na uczestników Kongresu, i nie poczuwając się do żadnej winy za tak ujemny pod względem politycznym wynik starań naszych, ogłosiliśmy podanie Pana Prezesa P. T. P. do Ministerstwa Skarbu i otrzymaną odpowiedź, jako wkładkę, w drugim tegorocznym zeszycie Pedjatrji Polskiej. (patrz załącznik IV).

## 13.

Komitet Organizacyjny XIV Zjazdu Lekarzy i Przyrodników Polskich w Poznaniu nawiązał kontakt z Zarządem Gl. P. T. P. w dniu 10.III. 1932 roku. Stosunki nasze ułożyły się niezwykle wygodnie dla stron obu — prof. Jonscher, członek Zarządu Gl., został naszym oficjalnym przedstawicielem w Komitecie Org. Zjazdu, a równocześnie, z ramienia tego Komitetu — gospodarzem Sekcji Pedjatrycznej. Jego energii i pracy zawdzięczamy całkowite przygotowanie obecnego Zjazdu naszego.

## 14.

W dniu 11.IX. r. b. odbyło się w Poznaniu plenarne posiedzenie Zarządu Głównego P. T. P., na którym przedyskutowano i ustalono porządek dzienny Walnego Zgromadzenia członków P. T. P. w dniu 14-ym b. m.

Na posiedzeniu powyższym Zarząd Główny postanowił przeznaczyć 1000 zł., ofiarowanych przez rodzinę ś. p. Juliana Kramsztyka, na rzecz wydawnictwa Polskiej Biblijografii Pedjatrycznej, w którym będzie zaznaczone, że została ona wydana dla trwałego uczczenia pamięci 1-ego Sekretarza Stałego Pol. Tow. Pedjatrycznego. Uchwałę powyższą Zarząd Gl. postanowił zakomunikować Walnemu Zgromadzeniu i rodzinie zmarłego.

## 15.

Ponieważ równocześnie ze Zjazdem Lek. i Przynr. polskich odbywa się Zjazd Związku Lekarzy Słowiańskich w Poznaniu. Prof. Jonscher wystąpił z inicjatywą zorganizowania Słow. T. Pedj. w ramach Związku Lek. Słowiańskich, jako sekcji tego Związku, na wzór innych specjalności, które już o tem pomyślały. Po uprzednim porozumieniu z prezydjum i uzyskaniu zasadniczej zgody ze strony kolegów Słowian prof. Jonscher przygotował projekt Statutu — Regulaminu dla powyższego T-wa. Po dokładnem poznaniu i przedyskutowaniu proponowanego Regulaminu Zarząd Główny obradował z obecnymi w Poznaniu kolegami-pedjatrami słowiańskimi i postanowił poprzeć wobec Walnego Zgromadzenia inicjatywę Prof. Jonschera przez zaproponowanie uchwalenia odpowiednich wniosków, zmierzających do realizacji tego projektu z naszej strony. Zanim uczynią to samo pokrewne T-wa słowiańskie, na ten czas przejściowy tymczasowym prezesem organizującego się Słow. Tow. Pedjatrycznego został wybrany profesor Jonscher. Równocześnie Zarząd Główny uzyskał zgodę kolegów Słowian, aby organem Słow. Tow. pedjatrycznego stała się nasza *P e d j a t r j a P o l s k a* po przekształceniu się na *A c t a p a e d i a t r i c a S l a v i c a*.

*Załącznik N. I.*

#### REGULAMIN ZARZĄDU GŁÓWNEGO POL. TOW. PEDJATRYCZNEGO.

1 — Prezydjum P. T. P. i zarazem Prezydjum Zarządu Głównego P. T. P. składa się z trzech osób — Sekretarza Stałego, Prezesa T-wa i Sekretarza Zarządu Głównego.

2 — W sprawach pomniejszych decyduje Prezydjum T-wa. W razie wątpliwości — zasięga opinji Zarządu miejscowego Oddziału T-wa.

3 — W sprawach ważniejszych Prezydjum zwraca się piśmiennie do wszystkich członków Zarządu Głównego z prośbą o wypowiedzenie się i decyduje w myśl prostej większości głosów.

4 — W sprawach istotnie ważnych, szczególnie dotyczących naszego T-wa jako całości, Prezydjum zwraca się piśmiennie do

wszystkich członków Zarządu Głównego z zapytaniem, czy godzą się na załatwienie sprawy w myśl punktu 3-iego niniejszego Regulaminu, czy też życzą sobie zwolnienia posiedzenia Zarządu Głównego. Prezydjum zwołuje posiedzenie, o ile wypowie się za tem połowa członków Zarządu Głównego, jak obecnie — sześć osób. W przeciwnym razie postępuje w myśl punktu 3-iego. Brak odpowiedzi w przeciągu 10 dni od daty wysłania listu uważa się za powstrzymanie od głosu lub zgodę na propozycję Prezydjum.

5 — Przy załatwianiu spraw bieżących w myśl punktu 3-iego niniejszego Regulaminu Prezydjum jest zobowiązane zawiadomić piśmiennie wszystkich członków Zarządu Głównego o powziętej w myśl prostej większości głosów uchwale.

*Załącznik N. II.*

#### UMOWA WARUNKÓW DRUKU „PEDIATRJI POLSKIEJ”

organu Pol. Tow. Pedjatrycznego przez Polski Komitet Opieki nad Dzieckiem.

1 — P. K. O. D. bierze na siebie całkowitą odpowiedzialność za druk, papier, administrację, sekretarjat, wysyłkę i t. p.

3 — Redakcję zatrzymuje nadal Pol. Tow. Pedjatryczne. W razie zmian personalnych w Redakcji P. T. P. zawiadamia o tem wydawcę.

4 — W razie przekroczenia przez P. T. P. preliminowanej objętości zeszytu (6 zeszytów po 4 arkusze plus doroczny spis rzeczy) — koszty takiego przekroczenia pokrywane będą przez Pol. Tow. Pedjatryczne.

5 — Koszty klisz, wykresów, kredy i t. p. pokrywane będą w 50% przez P. K. O. D. i w 50% przez autora.

6 — Wydawca zastrzega sobie prawo (w porozumieniu z Redakcją), w razie spadku liczby prenumeratorów, dalszego pogorszenia sytuacji gospodarczej i t. p. — do poczynienia zmian w drukowaniu, papierze i t. p. w celu zmniejszenia kosztów.

Warszawa, dnia 24 marca 1932 roku.

*Załącznik N. III.*

#### DO WYDZIAŁU ZDROWIA PUBLICZNEGO KOMISARJATU RZĄDU m. st. WARSZAWY.

W odpowiedzi na pismo z dnia 19.VII.32 r. N. Z. J. II. 2/17 uprzejmie komunikujemy, że w sprawie, czy dziecko chore ma być przywiezione do przychodni Kasy Chorych, czy też lekarz ma je odwiedzić w domu, powinien zasadniczo decydować lekarz z pewnemi jednak ograniczeniami, a mianowicie:

1 — Jeżeli matka zgłosi się sama, bez dziecka, z prośbą, aby je lekarz odwiedził, lekarz powinien wypytać ją o to, jak dziecko jest chore — jakie są tej choroby objawy. W pierwszym rzędzie należy zwrócić uwagę na takie objawy, jak kaszel, gorączka, ból gardła, wymioty, wysypka na skórze i t. p. Przy najmniejszym podejrzeniu o chorobę zakaźną nie wolno dziecka sprowadzać do przychodni. W tych razach zawsze powinien lekarz odwiedzić je w domu.

2 — Jeżeli matka zgłosi się do przychodni z dzieckiem chorem na jakąkolwiek chorobę zakaźną, czy to będzie koklusz, ospa wietrzna, czy szkarlatyna — powinna za pierwszym razem otrzymać pomoc lekarską, ale dziecko musi być nadal leczone w domu, nigdy w przychodni.

3 — We wszystkich innych przypadkach lekarz powinien brać pod uwagę stan dziecka ogólny, odległość od przychodni, porę roku i stan pogody w danej chwili.

Warszawa, dnia 31.III.1933 roku.

Załącznik N. II.

Poniżej zamieszczamy korespondencję, która zainteresuje naszych czytelników.

Warszawa, dn. 10.V.1933 r.

Prof. Dr. Miecz. Michałowicz.  
Prezes Polskiego Tow. Pedjatr.

Do  
MINISTERSTWA SKARBU  
Departament V Podatków i Oplat  
Wydział Administracyjny.

Odpis.

### **Sprawa udzielenia paszportu zbiorowego lub kontyngensu 45 paszportów bezpłatnych na wycieczkę do Londynu na III. Międzynarodowy Zjazd Pedjatrów.**

Niniejszem mam zaszczyt, jako Prezes Polskiego Towarzystwa Pedjatrycznego, prosić Ministerstwo Skarbu o udzielenie jednego paszportu zbiorowego lub kontyngensu 45 paszportów bezpłatnych dla wycieczki zbiorowej na III Międzynarodowy Zjazd Pedjatrów do Londynu w miesiącu lipcu 1933 r., z ważnością paszportów od dn. 13 do 31 lipca 1933 r. Prośbę moją motywuję, jak następuje:

Wycieczka powyższa ma już swoją historję. Trzy lata temu, w roku 1930 Polskie Towarzystwo Pedjatryczne zorganizowało wycieczkę na taki sam Zjazd do Stockholmu statkiem „Gdynia“, przy udziale 65 osób, osiągając wtedy wielki sukces międzynarodowy, naukowy i polityczny. Sprawę ówczesnego Zjazdu polscy pedjatrzy potraktowali bardzo poważnie. Tak np. Klinika Pedjatryczna Uniwersytetu Warszawskiego poświęciła temu Zjazdowi tom swoich prac w językach obcych. Sam druk 460 stron kosztował 60.000 Fr., rozesłanie zaś pocztą około 2.000 egzemplarzy Zł. 6.000. Fakt powyższy podajemy do wiadomości Ministerstwa Skarbu na dowód tego, że Towarzystwo Pedjatryczne samo daje Państwu Polskiemu poważny dorobek moralny i materialny, nie ograniczając się do prośby o ułatwienia.

Wycieczka obecna różni się tem od wycieczki poprzedniej, że uczestnicy tamtej wycieczki mieszkali cały czas na statku polskim, natomiast uczestnicy wycieczki do Londynu będą mieszkali na statku 9 dni, w Londynie zaś dni 10, z powodu odjazdu statku. Pomimo to sam fakt wyjazdu na wycieczkę statkiem polskim świadczy o chęci uczestników pozostawienia możliwie większej ilości pieniędzy w Polsce. Dla poinformowania Ministerstwa mam zaszczyt dodać, że przed odjazdem z Londynu zamierzony jest festyn na statku z udziałem Ambasadora Rzeczypospolitej Polskiej i przedstawicieli najwyższych sfer społeczeństwa angielskiego. Statek ma być ozdobiony flagami, lampionami, a festyn być zorganizowany na najwyższym poziomie międzynarodowym.

Mamy nadzieję, że dowody rzetelnego dorobku pracy uprzedniej i powaga celu obecnego zezwolą Ministerstwu na postawienie projektowanej wycieczki naukowej na równym poziomie z wycieczkami sportowymi, wreszcie czysto rozrywkowymi do bieguna północnego, do Muroko i t. p. i że Ministerstwo uzna za stosowne przyznać wycieczce Towarzystwa Pedjatrycznego te same ulgi, jakie uznano za możliwe przyznać wycieczkom zwykłym turystycznym.

W załączeniu przedstawiam prospekt wycieczki, oraz egzemplarz wydawnictwa propagandowego na uprzedni Zjazd Międzynarodowy, w Stockholmie.

Prezes

(—) Prof. Dr. M. Michałowicz.

Warszawa, dn. 17.V.1933 r.

Ministerstwo Skarbu  
Nr. D. V. 22911/1/33.Do  
Polskiego Towarzystwa Pedjatrycznego  
w miejscu  
ul. Litewska 16.

Odpis.

Ministerstwo Skarbu zawiadania, że z uwagi na przeżywany przez kraj kryzys gospodarczy i związaną z tem konieczność ograniczenia w bieżącym roku wyjazdów zagranicę nie uwzględniła prośby z dnia 10 maja 1933 r. o zwolnienie 45 uczestników zamierzonego wyjazdu na III Międzynarodowy Zjazd Pedjatrów w Londynie od normalnych opłat za paszporty na wyjazd zagranicę.

Zastępca Dyrektora Departamentu  
(—) P. M i c h a ł s k i.

### Porządek dzienny posiedzenia Zarządu Głównego Pol. Tow. Pedjatrycznego w dn. 11.IX.33 w Poznaniu.

1. Odczytanie protokołu zebrania Zarządu Gł. z dn. 26.V.31 we Lwowie.
2. Przyjęcie sprawozdania Sekretarza Z. Gł. dla Walnego Zgromadzenia.
3. Przyjęcie sprawozdania Skarbnika dla Walnego Zgromadzenia i odczytanie protokołu Komisji Rewizyjnej.
4. Wniosek Z. Gł. w sprawie wysokości składki członkowskiej z przeznaczeniem jej części na potrzeby Zarządu Gł.
5. Wniosek Z. Gł. w sprawie miejsca V-go Zjazdu P. T. Pedjatr.
6. Wniosek Z. Gł. w sprawie wyboru prezesa P. T. P., członków Zarządu Gł. i ich zastępców, Członków Komisji Rewizyjnej i ich zastępców.
7. Decyzja w sprawie funduszu, ofiarowanego przez rodzinę s. p. Juliana Kramsztyka, przeznaczonego dla uczczenia pamięci I-go Sekretarza Stałego P. T. P.
8. Przyjęcie porządku dziennego Walnego Zgromadzenia członków P. T. P. w dniu 14.IX w Poznaniu.
9. Projekt organizacji Słowiańskiego Tow. Pedjatrycznego.

### Protokół Posiedzenia Zarządu Głównego Polskiego Tow. Pedjatrycznego w dniu 11 września 1933 roku w Poznaniu.

O b e c n i: Profesor Gr ö e r ze Lwowa; profesor J a s i ń s k i z Wilna; prof. J o n s c h e r z Poznania; Dr. med. T. K o p e ć z Warszawy; Dr. med. St. Ł y s k a w i ń s k i z Warszawy; Profesor M i c h a ł o w i c z z Warszawy; Dr. med. M o g i ł n i e k i z Łodzi; Dr. med. Sz. S t a r k i e w i c z z Buska; Profesor S z e n a j e h z Warszawy.

Przewodniczył z urzędu Prezes Pol. Tow. Pedjatr., profesor M i c h a ł o w i c z.

Piéro trzymał z urzędu Sekretarz Zarządu Głównego, kol. T. K o p e ć.

Na wstępie przewodniczący zaznaczył, że ze względu na liczbę obecnych członków Zarządu Głównego posiedzenie jest prawomocne (patrz Art. IX Statutu, § 14) i wobec tego przystępuje do porządku dziennego.

1. Przedewszystkiem odczytano protokół posiedzenia Zarządu Głównego z dnia 26 maja 1931 roku we Lwowie.

W związku z tem, Profesor Gröer zrobił uwagę, że zgodnie z Art. IX — § 13 Statutu Zarząd Główny powinien zbierać się raz do roku, a jak widać z protokołu — zebrał się po dwóch latach. W dyskusji zostało wyjaśnione, że Zarząd Główny nie tylko nie zaniedbał Statutu, ale poszedł jeszcze dalej. Życie pokazało, że posiedzenie Zarządu Głównego raz —

dwa do roku nie wystarczy, aby załatwić sprawy bieżące T-wa, a częstsze zbieranie się członków Zarządu Głównego jest niemożliwe. Wobec tego, korzystając z uprawnień, jakie daje Władzom T-wa Art. XVII Statutu, został opracowany Regulamin Zarządu Głównego, obowiązujący już od końca 1931 roku. Dzięki temu Regulaminowi Zarząd Główny był czynny bez przerwy w osobie Prezydium, co oczywiście nie wyklucza tego, że byłoby bardzo pożądanym, aby Zarząd Główny zbierał się w komplecie przynajmniej raz do roku. Po tych wyjaśnieniach uchwalono, aby w przyszłości zbierać się przynajmniej raz do roku.

Przyznając, że Statut T-wa tego nie wymaga, Prof. Gröer zaproponował, aby w przyszłości zapraszać na posiedzenia również i zastępców członków Zarządu Głównego. Wywołałoby to z ich strony żywsze zainteresowanie sprawami T-wa, przyzwyczailo do ich załatwiania. Zarząd Główny uchwalił przyjęć do wiadomości propozycję Prof. Gröera z tym zastrzeżeniem, że zastępcy członków będą mieli prawo głosu tylko w tych razach, kiedy będą ku temu upoważnieni przez nieobecnych członków Zarządu Głównego, kiedy będą ich zastępowali.

2. Sekretarz odczytał sprawozdanie z czynności Zarządu Głównego, przygotowane dla Walnego Zgromadzenia. W związku z tem kol. Szymon Starkiewicz zadeklarował jako subsydium dla Pedjatrii Polskiej zł. 15 miesięcznie od Sanatorjum dla dzieci na Górcie, w Busku, licząc od dnia 1 stycznia r. b., a prof. Jonscher od Kliniki Uniwersyteckiej dla dzieci w Poznaniu zł. 10 miesięcznie od I.I. do I.VII. r. b. i zł. 15 od dnia 1 lipca r. b. począwszy.

Sprawozdanie przyjęto.

3. Skarbnik odczytał sprawozdanie kasowe Zarządu Głównego, przygotowane dla Walnego Zgromadzenia, oraz Protokół Komisji Rewizyjnej. Po krótkiej dyskusji sprawozdanie przyjęto, a Prezes P. T. P. zwrócił się do przewodniczących wszystkich Oddziałów z prośbą, by oni dopilnowali swoich skarbników i wyrównali zaległości w stosunku do Kasy Zarządu Głównego.

4. Zarząd Główny uchwalił zaproponować Walnemu Zgromadzeniu ustalenie składki członkowskiej w wysokości dotychczasowej, zł. 10 rocznie, z przeznaczeniem 40% tej składki na rzecz Zarządu Głównego — do jego dyspozycji, a 60% na potrzeby miejscowych Oddziałów.

5. Zarząd Główny postanowił wystąpić na Walnem Zgromadzeniu z wnioskiem, ażeby V-ty Zjazd Pol. Tow. Pedjatrycznego odbył się w drugiej połowie września 1935 roku w Łodzi.

6. Zarząd rozważył wszechstronnie sprawę wyboru nowych Władz T-wa. Jeżeli następny Zjazd ma się odbyć w Łodzi, uchwalił w myśl przysługującego mu prawa (Art. IX Statutu, § 3 — punkt b) zaproponować Walnemu Zgromadzeniu wybór na Prezesa P. T. P. kol. T. Mogińskiego, Dyrektora Szpitala im. Anny Marji dla dzieci w Łodzi i przewodniczącego miejscowego Oddziału. T-wa.

W związku z wyborami Członków Zarządu Głównego oraz ich zastępców, uchwalono przypomnieć Walnemu Zgromadzeniu, że siedzibą Zarządu Głównego jest Warszawa. (Art. IX — § 1) i że większość, w danym razie trzech jego członków oraz ich zastępców musi mieć miejsce stałego zamieszkania w Warszawie. (Art. IX — §5).

7. W sprawie tysiąca złotych, ofiarowanych przez rodzinę s. p. Juljana Kramsztyka i przeznaczonych dla uczczenia pamięci pierwszego Sekretarza Stałego Pol. Tow. Pedjatrycznego, Zarząd Główny postanowił przeznaczyć ten fundusz na wydawnictwo Polskiej Bibliografji Pedjatrycznej, w którym będzie zaznaczone, że została ona wydana dla trwałego uczczenia Jego pamięci. Uchwałę powyższą postanowiono zakomunikować Walnemu Zgromadzeniu i rodzinie zmarłego.

8. Ustalono porządek dzienny Walnego Zgromadzenia członków Pol. Tow. Pedjatrycznego, odbyć się mającego w dniu 14 września r. b. w Poznaniu.



9. Profesor Jonscher wystąpił z inicjatywą zorganizowania Słowiańskiego T-wa Pedjatrycznego w związku z odbywającym się obecnie w Poznaniu Zjazdem Lekarzy Słowiańskich. Korzystając z obecności Kolegów-pedjatrów Słowian proponuje wspólną z nimi naradę w tej sprawie, wreszcie odczytuje projekt Statutu - Regulaminu powyższego T-wa. Profesor Jonscher projektuje organizację Słowiańskiego Tow. Pedjatrycznego w ramach istniejącego Związku Lekarzy Słowiańskich, jako Sekcję tego Związku, na wzór innych specjalności, które już o tem pomyślały. Po dokładnem poznaniu i przedyskutowaniu proponowanego Regulaminu Zarząd Główny postanowił poprzeć wobec Walnego Zgromadzenia inicjatywę Prof. Jonschera i zaproponować uchwalenie wniosku w sprawie przystąpienia Pol. Tow. Pedjatrycznego do Słowiańskiego Tow. Pedjatrycznego wraz z zaleceniem, aby członkowie P. T. P. zapisywali się na członków tego T-wa. Wreszcie, Zarząd Główny w myśl projektowanego Regulaminu postanowił zaproponować Walnemu Zgromadzeniu 1) wybór Profesora Jonschera na delegata Pol. Tow. Pedjatrycznego i 2) wyrażenie zgody na ew. zamianę organu T-wa, Pedjatrji Polskiej, na Acta Paediatrica Slavica. Na tem obrady zamknięto.

Prezes Pol. Tow. Pedjatrycznego  
(—) M. Michałowicz.

Sekretarz Zarządu Głównego  
(—) T. Kopeć.

### Protokół zwyczajnego Walnego Zgromadzenia członków Pol. Tow. Pedjatrycznego w Poznaniu w dniu 14 września 1933 roku.

Porządek dzienny:

1. Odczytanie protokołu Walnego Zgromadzenia członków Pol. Tow. Pedjatrycznego w dniu 26 maja 1931 roku we Lwowie.
2. Zatwierdzenie sprawozdania Zarządu Głównego i Komisji Rewizyjnej za ubiegłą kadencję.
3. Uchwalenie wniosku Zarządu Głównego w sprawie miejsca V-go Zjazdu Pol. Tow. Pedjatrycznego.
4. Uchwalenie wysokości składki członkowskiej i przeznaczenie jej części na potrzeby Zarządu Głównego.
5. Uchwalenie wniosku Zarządu Głównego w sprawie — a) przystąpienia Pol. Tow. Pedjatrycznego do Słowiańskiego Tow. Pedjatrycznego z zaleceniem, aby członkowie Pol. Tow. Pedjatrycznego zapisywali się na członków Słowiańskiego Tow. Pedjatrycznego.  
— b) wyboru Prof. Jonschera na delegata Pol. Tow. Ped. do ew. Zarządu Słowiańskiego Tow. Pedjatrycznego.  
— c) wyrażenie zgody na ew. przekształcenie organu Pol. Tow. Pedjatrycznego, Pedjatrji Polskiej, na organ Słowiańskiego Tow. Pedjatrycznego z zastrzeżeniem, ażeby przy zmianie tytułu wydawnictwa było zaznaczone, że powstało ono z Pedjatrji Polskiej.
6. Wybór Prezesa Pol. Tow. Pedjatrycznego.
7. Wybór członków Zarządu P. T. P. i ich zastępców.
8. Wybór członków Komisji Rewizyjnej i ich zastępców.

O b e c n y c h 37 osób, z gości słowiańskich: prof. Ambrozić — Beograd i Mendelejewa Palladin — Z. S. R. R.

Przed porządkiem dziennym Prezes Pol. Tow. Pedjatrycznego udzielił głosu obu gościom zagranicznym, którzy w imieniu swoich Towarzystw Pedjatrycznych powitali P. T. P., wzywali do zgodnej współpracy z nimi i życzyli powodzenia polskiej nauce lekarskiej.

ad 1 — Protokół Walnego Zgromadzenia członków P. T. P. z dnia 26 maja 1931 roku we Lwowie przyjęto.

ad 2 — Sprawozdanie Zarządu Głównego i Komisji Rewizyjnej za-  
twierdzono, udzielając tem samemu ustępującemu Zarządowi Głównemu  
absolutorjum.

ad 3 — Uchwalono wniosek Zarządu Głównego, ażeby V-ty Zjazd  
Pol. Tow. Pedjatrycznego odbył się w drugiej połowie września 1935 roku  
w Łodzi.

ad 4 — Składkę członkowską ustalono w wysokości dotychczasowej,  
zł. 10 rocznie z tem zastrzeżeniem, że na potrzeby Zarządu Głównego ma-  
ją oddziały P. T. P. przekazywać Skarbnikowi Z. Gł. 40%, a 60% zatrzy-  
mywać na potrzeby własne.

ad 5 — W sprawie organizacji Słowiańskiego Tow. Pedjatrycznego  
udzielał zebrany obszernych informacyj Profesor Jonscher i profesor  
Michalowicz, poczem Walne Zgromadzenie a) uchwaliło przystąpić do  
Słow. Tow. Pedjatr., zaleciło swym członkom, aby się zapisywali do Sl. T.  
P.; b) przyjęło projekt Regulaminu tego T-wa, wybrało Prof. Jonschera  
na delegata Pol. T. P. do ew. Zarządu Słow. T. Pedj. i c) zgodziło się na  
ew. zamianę Pedjatrji Polskiej na organ Słow. T. P. z tem zastrzeżeniem,  
ażeby przy zmianie tytułu wydawnictwa stanowczo było zaznaczone, że  
powstało ono z Pedjatrji Polskiej.

Pan Prezes P. T. P., prof. Michalowicz, podniósł wielkie znaczenie  
polityczne wniosków przed chwilą uchwalonych i poprosił obecnych o uc-  
czenie przez powstanie pamięci tych wszystkich członków P. T. P., których  
wysiłkom i pracy zawdzięcza Tow. swój rozwój obecny.

ad 6 — Na Prezesa P. T. P. został wybrany kol. Tadeusz Mogilnicki,  
Dyrektor Szpitala im. Anny Marji dla dzieci w Łodzi i przewodniczący  
miejscowego Oddziału P. T. P.

ad 7 — Na członków Zarządu Głównego wybrano: 1. Kol. H. Fren-  
klową z Łodzi (powtórnie); 2. Kol. Gundlacha z Łodzi; 3. P. Doc. Erlichów-  
nę z Warszawy; 4. Kol. T. Kopia z Warszawy (powtórnie); 5. Kol. R. Stan-  
kiewicza z Warszawy.

Na zastępców członków Zarządu Głównego wybrano: 1. p. Doc.  
Zeylanda z Poznania; 2. Kol. Szaniawskiego z Częstochowy; 3. Kol. Barań-  
skiego z Warszawy; 4. Kol. Bogdanowicza z Warszawy; 5. Kol. Popow-  
skiego z Warszawy.

ad 8 — Na członków Komisji Rewizyjnej wybrano: 1. Kol. Knich-  
wieckiego z Łodzi (powtórnie); 2. Kol. Mandelsową z Łodzi; 3. Kol. Sze-  
nica z Poznania (powtórnie).

Na zastępców członków Komisji Rewizyjnej wybrano: 1. Kol. Mar-  
golisową z Łodzi; 2. Kol. Festensztata z Warszawy (powtórnie).

Po wyczerpaniu porządku dziennego zabrał głos świeżo obrany Prezes  
P. T. P. — Dr. med. T. Mogilnicki, podziękował obecnym za zaszczytną  
godność, świeżo otrzymaną, i zaprosił wszystkich obecnych, a więc i gości  
słowiańskich na V-ty Zjazd P. T. P. do Łodzi. Zazaczył przytem, że Zjazd  
ten zbiegnie się z uroczystością XXX-lecia Szpitala Anny Marji dla dzie-  
ci w Łodzi.

Prof. Jonscher przeproszał za wszelkie usterki i błędy, które z pew-  
nością były, i dziękował wszystkim za tak liczny udział i chętną współpra-  
cę w obecnym Zjeździe w Poznaniu.

Prof. Szenajch podkreślił ogromne zasługi kol. Jonschera przy orga-  
nizacji obecnego Zjazdu i Słowiańskiego Tow. Pedjatrycznego i wyraził  
mu jako Sekretarz Stały P. T. P. podziękowanie w imieniu wszystkich  
członków P. T. P.

Prof. Ambrozić zaprosił członków P. T. P. na I Jugosłowiański Zjazd  
Pedjatrów we wrześniu 1934 roku. Tematy główne: 1) krzywica, 2) cho-  
robowość i śmiertelność niemowląt i dzieci jugosłowiańskich. Prosił o czyn-  
ny udział i współpracę w Zjeździe.

Kol. Mendelejewa jakkolwiek jeszcze nie ustalono, kiedy odbędzie  
się najbliższy Zjazd pedjatrów Z. S. R. R., już z góry zaprasza członków

P. T. P. do wzięcia w nim udziału czynnego, nadmienając, że tematami głównymi będą zapalenia płuc, opon mózgowych i toxicosis wieku dziecięcego.

Prezes P. T. P. i przewodniczący Walnego Zgromadzenia członków  
(—) M. M i c h a ł o w i c z.

Sekretarz Zarządu Głównego  
(—) Tadeusz K o p e ć.

### Protokół posiedzenia Zarządu Głównego Pol. Tow. Pedjatrycznego w dniu 9 listopada 1933 roku w Warszawie.

O b e c n i: Sekretarz Stały prof. Szenajch, Prezes T-wa Kol. Mogilnicki i członkowie Zarządu — doc. M. Erlichówna, kol. Kopeć, prezes Oddz. Warszawskiego Łyskawiński, kol. R. Stankiewicz oraz dwaj członkowie zastępcy — kol. R. Barański, upoważniony do zastąpienia kol. Frenklowej z Łodzi, i kol. Bogdanowicz, upoważniony do zastąpienia kol. Gundlacha z Łodzi.

Po stwierdzeniu prawomocności zebrania Zarząd Główny ukonstytuował się w sposób następujący: na Wice-prezesów zostali wybrani prof. Jasiński z Wilna (ponownie) i kol. T. Kopeć z Warszawy; skarbnikiem Zarządu Głównego został kol. Gundlach z Łodzi; sekretarzem Zarządu Głównego — kol. Frenklowa z Łodzi; bibliotekarzem — kol. R. Stankiewicz z Warszawy.

W dalszym ciągu załatwiono trzy punkty porządku dziennego:

1 — Uchwalono wysłać depezę kondolencyjną do Instytutu Pasteura w Paryżu z powodu śmierci prof. Roux i prof. Calmette'a.

2 — Uchwalono wysłać depezę z wyrazami hołdu i życzenia dalszej owocnej pracy do p. Zofji Szlenkerówny z powodu 20-ej rocznicy otwarcia ufundowanego przez nią Szpitala im. Karola i Marji dla dzieci w Warszawie.

3 — Delegowano prof. Szenajcha i kol. Bogdanowicza na posiedzenie specjalne w Pol. Tow. Medycyny Społecznej, zwołane z powodu listu otwartego prof. Sauerbrucha z Berlina do lekarzy całego świata. Upoważniono ich do przyjęcia udziału w imieniu Zarządu Głównego w zredagowaniu i podpisaniu projektowanej odpowiedzi lekarzy polskich.

Na tem posiedzenie zamknięto.

Prezes Pol. Tow. Pedjatrycznego  
(—) Tadeusz M o g i l n i c k i

za Sekretarza  
(—) T. K o p e ć.

## WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

---

Ukazał się **Rocznik Lekarski Rzeczypospolitej Polskiej** na rok 1933/34, wydany staraniem Biura propagandy Medycyny Polskiej przy Naczelnej Izbie Lekarskiej. Rocznic ten zawiera wyczerpujące dane, dotyczące państwowej i samorządowej służby zdrowia, urzędowy spis lekarzy, aptek, szpitali, klinik uniwersyteckich, wszelkich zakładów leczniczych i najważniejsze ustawodawstwo sanitarne.

---

W dniu 20 października 1933 otwarto **Państwowe Sanatorium dla narkomanów** w Świątku koło Grodna. Zakład jest obliczony na 100 łóżek i zaopatrzony w urządzenia fizykolecnicze. Obok Zakładu urządzono warsztaty rzemieślnicze i fermę rolną, w których mogą pracować pacjenci.

---

W dniu 29 października 1933 w sali Warszawskiego T-wa Higienicznego odbyła się uroczysta **akademia ku czci ś. p. D-ra Stanisława Kopczyńskiego**, na której podkreślono Jego wielkie zasługi na polu higieny szkolnej w Polsce.

---

W dniu 24 listopada 1933 odbyło się w Szpitalu Św. Łazarza w Warszawie uroczyste posiedzenie, na którym uczczono 35-letnią działalność naukowo - lekarską **Kol. Roberta Bernharta**, ordynatora Szpitala.

---

Cena **Polskiego Archiwum Medycyny Wewnętrznej**, organu T-wa Internistów Polskich, kwartalnika redagowanego przez prof. Witolda Orłowskiego, została z dniem 1 stycznia 1934 **zniżona do zł. 6 gr. 50.** Administracja — Warszawa, Wilcza 29 m. 2.

---

**Biblioteka Centrum Wyszkożenia Sanitarnego**, Warszawa, Górnośląska 45, tel. 9-73-57, jest czynna codziennie od godziny 8 do 20 pod kierownictwem mjr. lek. Stanisława Konopki. Korzystać z Biblioteki mają prawo wszyscy lekarze, książki wypożycza się również na prowincję. Biblioteka posiada ponad 50.000 tomów książek i czasopism lekarskich, prenumeruje 317 czasopism. Aby umożliwić nabywanie wszystkich ważniejszych nowości z dziedziny medycyny, zostały wprowadzone od 1 stycznia drobne opłaty, a mianowicie: za wypożyczenie książek i czasopism 1 zł. miesięcznie, za korzystanie z czytelni 2 zł. półrocznie, za zestawienia piśmiennictwa polskiego i obcego na wszelkie tematy z dziedziny medycyny 10 gr. od pozycji. Pieniądże wpływające z tych opłat będą obracane wyłącznie na powiększanie zbiorów, a zwłaszcza na kupno książek w językach obcych i prenumeratę nowych czasopism. Przy nabywaniu książek będą uwzględniane, w miarę możliwości, życzenia czytelników.

---

Ósm y Z j a z d S t o w a r z y s z e n i a P e d j a t r ó w F r a n c u s k i c h odbędzie się w Paryżu 9—10—11.VII. r. b. pod przewodnictwem Profesora Ombrédanne. Porządek dzienny obejmuje 3 tematy:

1. Patologia uchyłka M e c k e l'a.

Referenci: pp. Fèvre i Seurelaigné.

2. O wpływach czynników klimatycznych i wahań meteorologicznych.

Referenci: pp. Mouriquand, Woringer, Armand-Delille.

3. Postaci przesączalne gruźlicy w patologii dziecięcej.

Referenci: pp. Paissean i Waltis.

Członkowie zwyczajni i korespondenci francuscy są z tytułu swego stanowiska członkami Zjazdu. Członkowie korespondenci cudzoziemcy T-wa Paryskiego korzystają z tych samych praw co członkowie zwyczajni, po wpłaceniu składki wynoszącej 100 fr. franc.

Inni lekarze, chcąc wziąć udział w zjeździe, zgłaszają swoją kandydaturę na członków Zjazdu na ręce biura zjazdu. Składka wynosi również 100 fr. fr. (membres participants).

Członkowie rodzin lekarskich, chcąc przybyć na Zjazd, wpłacają składkę wyn. 50 fr. fr. (membres adhérents).

Wszelkich informacji udzielają w Paryżu: Sekretarz Jeneralny Zjazdu — Prof. Dr. Jean Cathala, 45 rue Scheffer, oraz Skarbnik — Dr. M. Fèvre, 3 rue Léon-Vaudoyer.

---

### Sprostowania.

W zeszycie 3 tomu XIII Pedjatrji Polskiej, str. 167, i w zeszycie 5 tomu XIII — 1933, str. 296 punkt 28, wydrukowano błędnie nazwisko „Turowiczówna“ zamiast „H. T a r n o w i c z ó w n a“, co niniejszem prostujemy.

---

W zeszycie 4 tomu XIII Pedjatrji Polskiej, w pracy Kol. W i s z n i e w s k i e g o p. t.: „Rola czynnika pokarmowego w powstawaniu biegunek z objawami toksycznymi u niemowląt“ na str. 186 znajduje się zdanie: „W zeszłym roku B r o k m a n znowu zwrócił uwagę na interesujący fakt istnienia w niektórych przypadkach biegunek z objawami toksycznymi złośliwych zakażeń ucha środkowego i kości skalistej“. W imię słuszności musimy zaznaczyć, że prace w tym kierunku zostały wykonane nie przez samego Kol. B r o k m a n a, ale wspólnie z M. B u s s l e m i W. G u m i Ń s k i m. (Odczyty w pol. Tow. Pedjatrzyznem — wrzesień i październik 1932) i z St. G l e i c h g e w i c h t o w a (Warszawskie Czasopismo Lek. Nr. 27 i 28 — 1933).

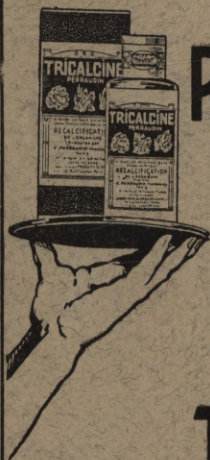
---

A 0 77

# TRICALCINE

ŚRODEK WZMACNIAJĄCY

NAJRADYKALNIEJSZY  
NAJBARDZIEJ RACJONALNY



## REKALCYFIKACJA

(UWAPNIANIE)

NIE MOŻE BYĆ PEWNIJ

PRAKTYCZNIJ

OSIAGNIĘTA

JAK TYLKO PRZEZ

## TRICALCINE

SOLE WAPNI PRZYSWAJALNE

**GRUŻLICA** PŁUC I KOŚCI  
GRUŻLICZE ZAPALENIE OTRZEWNEJ

KRZYWICA. ZOŁY. WYNISZCZENIE ORGANIZMU

PRÓCHNICA ZĘBÓW. ZŁAMANIA KOŚCI

REKONWALESCENCJA

LABORATOIRE DES "PRODUITS SCIENTIA" D<sup>e</sup> E. PERRAUDIN Ph<sup>n</sup> del<sup>re</sup> ci. 21. Rue Chaptal PARIS 9<sup>e</sup>

Drukarnia „SIŁA”, Warszawa, Marszałkowska 71, tel. 8-34-48.

